



UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA

FACULTAD DE VETERINARIA

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas

**“LESIONES DE GANADO PORCINO DE CEBO EN
MATADERO: CLASIFICACIÓN Y CREACIÓN DE UN
BANCO DE IMÁGENES. LIMITACIONES DEL
MÉTODO DE INSPECCIÓN”**

Antonio Manuel Peralta Aguilar

CÓRDOBA, 2012.

TITULO: *LESIONES DE GANADO PORCINO DE CEBO EN MATADERO:
CLASIFICACIÓN Y CREACIÓN DE UN BANCO DE IMÁGENES.
LIMITACIONES DEL MÉTODO DE INSPECCIÓN*

AUTOR: *ANTONIO MANUEL PERALTA AGUILAR*

© Edita: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Córdoba.
Campus de Rabanales
Ctra. Nacional IV, Km. 396 A
14071 Córdoba

www.uco.es/publicaciones
publicaciones@uco.es



UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA

FACULTAD DE VETERINARIA

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas

**“LESIONES DE GANADO PORCINO DE CEBO EN
MATADERO: CLASIFICACIÓN Y CREACIÓN DE UN
BANCO DE IMÁGENES. LIMITACIONES DEL
MÉTODO DE INSPECCIÓN”**

VºBº
El Director

VºBº
El Director

Miguel Ángel Sierra Plana

Aniceto Méndez Sánchez

Memoria presentada por el licenciado en veterinaria
Antonio Manuel Peralta Aguilar
para optar al grado de doctor.



Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas
FACULTAD DE VETERINARIA
UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA

MIGUEL ÁNGEL SIERRA PLANA Y ANICETO MÉNDEZ SÁNCHEZ, profesores del Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba

INFORMAN

Que el trabajo titulado **“LESIONES DE GANADO PORCINO DE CEBO EN MATADERO: CLASIFICACIÓN Y CREACIÓN DE UN BANCO DE IMÁGENES. LIMITACIONES DEL MÉTODO DE INSPECCIÓN”**, del que es autor el licenciado en veterinaria D. Antonio Manuel Peralta Aguilar, ha sido realizada bajo nuestra dirección y cumple las condiciones exigidas por la legislación y las normativas vigentes para su presentación y defensa como Tesis Doctoral.

Fdo. Miguel Ángel Sierra Plana

Fdo. Aniceto Méndez Sánchez

Córdoba, 12 de noviembre de 2012



TÍTULO DE LA TESIS: LESIONES DE GANADO PORCINO DE CEBO EN MATADERO: CLASIFICACIÓN Y CREACIÓN DE UN BANCO DE IMÁGENES. LIMITACIONES DEL MÉTODO DE INSPECCIÓN.

DOCTORANDO/A: ANTONIO MANUEL PERALTA AGUILAR

INFORME RAZONADO DEL/DE LOS DIRECTOR/ES DE LA TESIS

(se hará mención a la evolución y desarrollo de la tesis, así como a trabajos y publicaciones derivados de la misma).

La presente Tesis Doctoral ha sido realizada durante un periodo de 8 años en 2 mataderos de ganado porcino de cebo

Durante estos años se han analizado gran número de cerdos sacrificados, a los cuales se le ha hecho una completa y exhaustiva inspección *ante mortem* con el fin de valorar los signos clínicos, bienestar animal, sanidad animal, producción animal y las alteraciones morfológicas *post mortem*, con el objetivo de mejorar los métodos de inspección veterinaria y de control de los alimentos procedentes de los mataderos para proteger la salud pública, bienestar animal y sanidad animal.

También se ha elaborado una extensa colección de imágenes de patología porcina de todos aquellos casos de muestras de porcino de abasto que no han sido aptas para el consumo humano, con el fin de estandarizar y precisar la terminología lesional que unifique los criterios de decisión de admitir las carnes para el consumo o su decomiso parcial o total del animal sacrificado.

Además se ha hecho un estudio de prevalencia de un grupo de alteraciones morfológicas en una muestra de 1000 cerdos sacrificados con el fin de obtener unos datos aproximativos de las lesiones que aparecen en los mataderos de porcino de cebo.

Por este motivo pensamos que tanto los objetivos, como los resultados y conclusiones, son muy positivos y cumplen con la calidad científica deseada para que dicha Tesis Doctoral sea presentada a la Comisión de Doctorado para que autorice su defensa ante el Tribunal prevista.

Por todo ello, se autoriza la presentación de la tesis doctoral.

Córdoba, _12___ de __Noviembre__ de ____2012__

Firma del/de los director/es

Fdo.:__ Miguel Angel Sierra Plana

Fdo.: __ Aniceto Méndez Sánchez

A mi madre,
fuente inagotable de amor, de generosidad, de esfuerzo y de fuerza.

A mi padre,
que siempre ha pensado que soy capaz de casi todo.

A mis hermanas,
forjadoras de mi autoestima en el paraíso de nuestro hogar.

A mis hermanos,
rincones de paz, alegría y sabiduría.

A Mamen,
soporte vital y guía de este mundo.

A Miguel Ángel y Aniceto,
maestros herreros en la forja de este trabajo.

A todos los veterinarios que trabajan en los mataderos,
porque conozco su esfuerzo, penosidad, desamparo y resignación.

A la enseñanza pública,
sembradora del conocimiento en todas las mentes.

Agradecimientos

En primer lugar, y de forma muy destacada, hay que dejar patente que este trabajo ha nacido, crecido y concluido gracias a dos personas que se han convertido en dos amigos; en mi escala de valores es lo máximo que puedo decir de ellos. Académicamente debo referirme a ellos como los doctores Miguel Ángel Sierra Plana y Aniceto Méndez Sánchez, pero a lo largo de los años se han convertido en Miguel Ángel y Aniceto, maestros, compañeros y amigos; dieron de beber a mi sed de conocimientos sin hacerme sentir mal por la profundidad de mi ignorancia; compartieron las dudas y aportaron las ideas necesarias para disiparlas; prendieron la mecha de la investigación y avivaron el fuego con su confianza; y me han hecho sentir que hemos conseguido algo que merece la pena.

En el Departamento que he visitado durante 9 años agradezco la ayuda y consejos de Juana, Librado, Yolanda y de mi compañera de promoción, María José, que no ha dudado en apoyarme; debo mencionar a Urso, compañero doctorando durante muchos años con el que he compartido algunos cafés y cervezas y cuya ayuda frecuente con las muestras e información agradezco mucho.

Agradezco al Departamento de Anatomía Comparada el acceso a la “nómina anatómica”, gracias a la cual se habrán evitado no pocos errores.

Agradezco los conocimientos recibidos de todos los compañeros con los que he compartido el trabajo en el matadero, empezando por mi amigo Emilio Hurtado, que hizo posible que ganara mi primer sueldo como veterinario, y continuando con Arturo Linares, Antonio Rivas, Paco Povedano, Antonio Molina y Cristóbal Almenara; mención especial merece María Gutiérrez, que puso en mis manos el libro que más dudas ha resuelto y se convirtió en la obra de referencia de mi trabajo en el matadero y de la tesis: “el Marcato”; difícil de calificar es el papel desempeñado por Antonio Cuevas, compañero ejemplar y gran amigo, con el que compartí muchos años en el matadero y que me ayudó en innumerables ocasiones con las lesiones; muchas son las notas de su puño y letra que conservo.

Muy destacada fue la huella dejada por el grupo de trabajo del, por entonces, “Distrito Sanitario Costa”, equipo ejemplar que ha marcado mi concepto del buen hacer laboral en todos los ámbitos de la Salud Pública, incluido su organización pionera en el hace tiempo clausurado Matadero de Motril, y del que destaco a dos de los mejores trabajadores que he conocido: “Moly” y “Francis”, mujeres con una calidad laboral y humana excepcional.

Agradezco muchísimo a Juan Cubero todas sus aportaciones en el campo de la fotografía; gracias a él las fotos están clasificadas en “Adobe PhotoShop Lightroom”, las diapositivas digitalizadas y su calidad ha mejorado.

Debo destacar como merece la colaboración de los responsables de ambos mataderos, José Luis y Manolo, por permitir la retención de las canales para realizar las fotografías y el uso de sus instalaciones para preparar y fotografiar las lesiones

observadas; y, por supuesto, a tantos de sus trabajadores que no dudaban en comunicarme las alteraciones que observaban mientras realizaban su duro trabajo, así como las habilidosas incisiones y cortes que permitían un mejor estudio de las mismas; especialmente a Antonio, Rafa, “los Sergios”, Eduardo, Manolillo y Pedro, por un lado; y a Pepe, Jesús, Javier, Carmen y David, por otro. Sin olvidar a Pablo, el tripero, ni a Joaquín, salador de huesos, que aportaron más de una alteración interesante.

Es importante para mí resaltar la importancia de mi compañera y amiga Eli como impulsora de la necesidad de saber, suscitada por tantas preguntas formuladas que quedaban sin respuesta; su inquietud, prudencia y gran capacidad de trabajo, convertían los duros días de matadero que compartimos en una búsqueda constante de problemas que resolver.

También debo agradecer a mis cuñados David y Elena sus ánimos y aportaciones.

Debo agradecer al programa “Picasa” lo que me ha permitido crear sin necesidad de aportar dinero, sin perder la cabeza en el intento y sin dedicarle media vida; por otro lado, la existencia de Internet permite el acceso a más información de la que puede nadie procesar, pero es maravillosa la existencia de infinitas páginas de profesionales e instituciones de todo el mundo que reflejan el conocimiento de forma pública y gratuita, al margen, o complementariamente, de los circuitos formales de investigación. En mi opinión, el saber, como el amor, es un tesoro que crece cuando se comparte y se corrompe cuando se vende o se esconde.

Por último, todos sabemos que no es posible expresar con palabras el agradecimiento que merece la persona que ha compartido día y noche tantos años de esfuerzo y dudas; a menudo, además, no reciben las mayores muestras de reconocimiento; solo se me ocurre escribir: gracias, doctora Mamen, mujer trabajadora, madre de mi tesoro y amiga.

Índice general

Índice de tablas.....	IX
Índice de figuras.....	XI
Abreviaturas.....	XVII
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. OBJETIVOS.....	5
3. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	7
3.1. CONTROLES OFICIALES BASADOS EN EL RIESGO.....	7
3.1.1. Información más reciente y pertinente disponible.....	7
3.1.2. Evaluación de los riesgos para la salud pública.	8
3.1.3. Evaluación de los riesgos para la sanidad animal.	9
3.1.4. Evaluación de los riesgos para el bienestar animal.....	10
3.1.5. Valoración del tipo y rendimiento de los procesos efectuados y del operador de la empresa alimentaria afectado.	10
3.1.6. Principales enfermedades porcinas en el ganado porcino de cebo.....	11
3.2. INSPECCIÓN ANTE MORTEM.	14
3.3. DECISIONES RELATIVAS A LOS ANIMALES VIVOS.	14
3.4. INSPECCIÓN POST MORTEM.	16
3.5. DECISIONES RELATIVAS A LA CARNE.....	17
3.6. PRECISIÓN DE LOS SISTEMAS DE INSPECCIÓN DE LOS MATADEROS.....	18
3.7. ANIMALES MUERTOS POR CAUSAS DIFERENTES AL SACRIFICIO.	19
3.8. SIGNOS CLÍNICOS DETECTABLES DURANTE LA INSPECCIÓN ANTE MORTEM.....	20
3.8.1. Anormalidades en la apariencia localizadas.....	20
3.8.2. Anormalidades en el comportamiento.	25
3.8.3. Anormalidades en la postura.	28
3.8.4. Anormalidades al caminar.	29
3.8.5. Signos clínicos digestivos.	31
3.8.6. Signos clínicos respiratorios.	33
3.8.7. Signos clínicos del aparato reproductor.	35

3.9. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS DEL TEGUMENTO COMÚN.....	37
3.9.1. Lesiones elementales cutáneas.....	37
3.9.2. Alteraciones de la piel congénitas y hereditarias.....	39
3.9.3. Alteraciones en la pigmentación de la piel.	41
3.9.4. Alteraciones circulatorias de la piel.	42
3.9.5. Alteraciones regresivas de la piel.	44
3.9.6. Dermatitis.....	44
3.9.7. Paniculitis.....	53
3.9.8. Dermatitis.	53
3.9.9. Neoplasias cutáneas.	54
3.10. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVABLES DURANTE LA INSPECCIÓN POST MORTEM.....	55
3.10.1. Alteraciones morfológicas del sistema circulatorio.....	55
3.10.1.1. Alteraciones morfológicas del corazón y pericardio.....	55
3.10.1.2. Lesiones de los vasos sanguíneos.....	59
3.10.1.3. Lesiones de los vasos linfáticos.....	60
3.10.2. Alteraciones morfológicas del sistema hematopoyético.....	61
3.10.2.1. Alteraciones morfológicas de la médula ósea.....	61
3.10.2.2. Alteraciones morfológicas de los ganglios linfáticos.....	61
3.10.2.3. Alteraciones morfológicas del bazo.....	66
3.10.2.4. Alteraciones morfológicas del timo.....	69
3.10.3. Alteraciones morfológicas del aparato respiratorio.....	70
3.10.3.1. Alteraciones morfológicas de la cavidad nasal y senos paranasales.....	70
3.10.3.2. Lesiones de la laringe.....	72
3.10.3.3. Alteraciones morfológicas de la tráquea.....	73
3.10.3.4. Alteraciones morfológicas de los pulmones.....	74
3.10.4. Alteraciones morfológicas del aparato digestivo.....	87
3.10.4.1. Alteraciones morfológicas de la boca.....	87
3.10.4.2. Alteraciones morfológicas del esófago.....	89
3.10.4.3. Alteraciones morfológicas del estómago.....	90
3.10.4.4. Alteraciones morfológicas del intestino.....	95
3.10.4.5. Alteraciones morfológicas del hígado.....	106
3.10.4.6. Alteraciones morfológicas de la vesícula biliar y conductos biliares.....	113
3.10.4.7. Alteraciones morfológicas del páncreas exocrino.....	114
3.10.4.8. Alteraciones morfológicas del peritoneo.....	116
3.10.5. Alteraciones morfológicas del aparato urinario.....	119
3.10.5.1. Alteraciones morfológicas del riñón.....	119
3.10.5.2. Alteraciones morfológicas de la vejiga urinaria.....	127

3.10.6. Alteraciones morfológicas del sistema nervioso.....	129
3.10.7. Intersexualidad.....	129
3.10.8. Alteraciones morfológicas del aparato reproductor de la hembra.....	130
3.10.8.1. Alteraciones morfológicas del ovario.....	130
3.10.8.2. Alteraciones morfológicas del oviducto.....	133
3.10.8.3. Alteraciones morfológicas del útero.....	134
3.10.8.4. Alteraciones morfológicas de la vagina y la vulva.....	137
3.10.8.5. Alteraciones morfológicas de la glándula mamaria.....	138
3.10.9. Alteraciones morfológicas del aparato reproductor del macho.....	139
3.10.9.1. Alteraciones morfológicas del testículo y epidídimo.....	139
3.10.9.2. Alteraciones morfológicas de la túnica vaginal.....	140
3.10.9.3. Alteraciones morfológicas del cordón espermático.....	141
3.10.9.4. Alteraciones morfológicas de las estructuras accesorias del macho.....	142
3.10.9.5. Alteraciones morfológicas del pene y prepucio.....	142
3.10.10. Alteraciones morfológicas del aparato locomotor.....	143
3.10.10.1. Anomalías congénitas de los huesos.....	143
3.10.10.2. Alteraciones morfológicas de las articulaciones.....	146
3.10.10.3. Alteraciones morfológicas del músculo.....	149
3.10.11. Alteraciones morfológicas del pabellón auricular.....	156
3.11. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVABLES EN LOS PROCESOS GENERALIZADOS O SISTÉMICOS.....	156
3.12. CLASIFICACIÓN DE LOS SIGNOS CLÍNICOS SEGÚN LAS DECISIONES RELATIVAS A LOS ANIMALES VIVOS.....	168
3.12.1. Signos clínicos que implican una segunda inspección ante mortem de rigor.....	168
3.12.2. Signos clínicos que implican la calificación de sospechoso.....	168
3.12.3. Signos clínicos que implican el decomiso durante la inspección ante mortem.....	168
3.13. SIGNOS CLÍNICOS Y ALTERACIONES MORFOLÓGICAS RELEVANTES DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL BIENESTAR ANIMAL.....	169
3.13.1. Lesiones relacionadas con la explotación de origen.....	169
3.13.2. Lesiones provocadas por agresiones entre animales.....	170
3.13.3. Lesiones producidas por canibalismo y otros vicios.....	170
3.13.4. Alteraciones morfológicas relacionadas con la carga, el transporte, la descarga, la estabulación en el matadero y la conducción a la sala de aturdimiento.....	170
3.13.5. Alteraciones morfológicas consideradas relevantes desde el punto de vista del bienestar animal.....	171
3.14. CLASIFICACIÓN DE LAS ALTERACIONES MORFOLÓGICAS SEGÚN LAS DECISIONES RELATIVAS A LA CARNE.....	171

3.14.1.	Propuestas de aptitud para el consumo humano.....	171
3.14.2.	Propuestas de examen post mortem suplementario.....	171
3.14.3.	Propuestas de aptitud para el consumo humano con restricciones.....	180
3.14.4.	Propuestas de análisis laboratorial.....	181
3.14.5.	Propuestas de decomiso parcial.....	181
3.14.6.	Propuestas de decomiso total.....	182
3.14.7.	Alteraciones morfológicas más frecuentemente relacionadas con decomiso total en mataderos de ganado porcino.....	183
3.15.	ALTERACIONES MORFOLÓGICAS RELEVANTES DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA SALUD PÚBLICA.....	183
3.15.1.	Alteraciones morfológicas que pueden producir los agentes biológicos transmisibles por alimentos.....	183
3.15.2.	Alteraciones morfológicas que pueden producir los agentes biológicos transmisibles por otras vías distintas a los alimentos.....	185
3.15.3.	Alteraciones morfológicas que pueden producir los peligros abióticos transmisibles por alimentos.....	185
3.16.	ALTERACIONES MORFOLÓGICAS RELEVANTES DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA SANIDAD ANIMAL.....	186
3.17.	ALTERACIONES MORFOLÓGICAS CONSIDERADAS DEFECTOS DE CALIDAD O ESTÉTICAS.	186
4.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	187
5.	RESULTADOS.....	193
5.1.	ANIMALES MUERTOS OBSERVADOS POR CAUSAS DIFERENTES AL SACRIFICIO.....	193
5.2.	SIGNOS CLÍNICOS DETECTADOS DURANTE LA INSPECCIÓN ANTE MORTEM.....	195
5.2.1.	Anormalidades en la apariencia observadas: localizaciones.....	195
5.2.2.	Anormalidades observadas en el comportamiento.....	200
5.2.3.	Anormalidades observadas en la postura.....	200
5.2.4.	Anormalidades observadas al caminar.....	200
5.2.5.	Signos clínicos observados: digestivos.....	202
5.2.6.	Signos clínicos observados: respiratorios.....	202
5.2.7.	Signos clínicos del aparato reproductor observados.....	202
5.3.	ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS EN EL TEGUMENTO COMÚN.....	205
5.3.1.	Lesiones elementales cutáneas observadas.....	205
5.3.2.	Alteraciones de la piel congénitas y hereditarias observadas.....	208
5.3.3.	Alteraciones en la pigmentación de la piel observadas.....	217
5.3.4.	Alteraciones circulatorias observadas en la piel.....	217
5.3.5.	Alteraciones regresivas de la piel observadas.....	218
5.3.6.	Dermatitis observadas.....	221
5.3.7.	Paniculitis observadas.....	229
5.3.8.	Neoplasias cutáneas observadas.....	229

5.4. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS DURANTE LA INSPECCIÓN POST MORTEM.....	231
5.4.1. Alteraciones morfológicas observadas en el sistema circulatorio.....	231
5.4.1.1. Alteraciones morfológicas observadas en el corazón y pericardio.....	231
5.4.1.2. Lesiones observadas en los vasos sanguíneos.....	237
5.4.1.3. Lesiones observadas en los vasos linfáticos.....	237
5.4.2. Alteraciones morfológicas observadas en el sistema hematopoyético.....	239
5.4.2.1. Alteraciones morfológicas observadas en los GLs.....	239
5.4.2.2. Alteraciones morfológicas observadas en el bazo.....	246
5.4.2.3. Alteraciones morfológicas observadas en el timo.....	249
5.4.3. Alteraciones morfológicas observadas en el aparato respiratorio.....	256
5.4.3.1. Alteraciones morfológicas observadas en la cavidad nasal y senos paranasales	256
5.4.3.2. Lesiones observadas en la laringe.....	256
5.4.3.3. Alteraciones morfológicas observadas en la tráquea.....	256
5.4.3.4. Alteraciones morfológicas observadas en los pulmones.....	258
5.4.4. Alteraciones morfológicas observadas en el aparato digestivo.....	281
5.4.4.1. Alteraciones morfológicas observadas en la boca.....	281
5.4.4.2. Alteraciones morfológicas observadas en el esófago.....	281
5.4.4.3. Alteraciones morfológicas observadas en el estómago.....	281
5.4.4.4. Alteraciones morfológicas observadas en el intestino.....	291
5.4.4.5. Alteraciones morfológicas observadas en el hígado.....	313
5.4.4.6. Alteraciones morfológicas observadas en la vesícula biliar y conductos biliares.....	321
5.4.4.7. Alteraciones morfológicas observadas en el páncreas exocrino.....	323
5.4.4.8. Alteraciones morfológicas observadas en el peritoneo.....	325
5.4.5. Alteraciones morfológicas observadas en el aparato urinario.....	331
5.4.5.1. Alteraciones morfológicas observadas en el riñón.....	331
5.4.5.2. Alteraciones morfológicas observadas en la vejiga urinaria.....	352
5.4.6. Intersexualidad.....	357
5.4.7. Alteraciones morfológicas observadas en el aparato reproductor de la hembra.....	360
5.4.7.1. Alteraciones morfológicas observadas en el ovario.....	360
5.4.7.2. Alteraciones morfológicas observadas en el oviducto.....	361
5.4.7.3. Alteraciones morfológicas observadas en el útero.....	362
5.4.7.4. Alteraciones morfológicas observadas en la vagina y la vulva.....	364
5.4.7.5. Alteraciones morfológicas observadas en la glándula mamaria.....	364
5.4.8. Alteraciones morfológicas observadas en el aparato reproductor del macho.....	371
5.4.8.1. Alteraciones morfológicas observadas en el testículo y epidídimo.....	371
5.4.8.2. Alteraciones morfológicas observadas en la túnica vaginal.....	372
5.4.8.3. Alteraciones morfológicas observadas en el cordón espermático de cerdos	373

castrados.....	373
5.4.8.4. Alteraciones morfológicas observadas en el estructuras accesorias del macho.....	373
5.4.8.5. Alteraciones morfológicas observadas en el pene y prepucio.....	373
5.4.9. Alteraciones morfológicas observadas en el aparato locomotor.....	380
5.4.9.1. Anomalías congénitas observadas en los huesos.....	380
5.4.9.2. Alteraciones morfológicas observadas en las articulaciones.....	381
5.4.9.3. Alteraciones morfológicas observadas en el músculo.....	381
5.4.10. Alteraciones morfológicas observadas en el pabellón auricular.....	389
5.5. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS EN LOS PROCESOS GENERALIZADOS O SISTÉMICOS.....	392
5.6. DECISIONES TOMADAS RELATIVAS A LOS ANIMALES VIVOS.....	409
5.7. SIGNOS CLÍNICOS Y ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADOS RELEVANTES DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL BIENESTAR ANIMAL.....	409
5.8. DECISIONES TOMADAS RELATIVAS A LA CARNE.....	411
5.9. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS RELEVANTES DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA SALUD PÚBLICA.....	411
5.10. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS RELEVANTES DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA SALUD ANIMAL.....	412
5.11. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS RELACIONADAS CON EL MANEJO REALIZADO EN EL MATADERO.....	412
5.12. PREVALENCIA OBSERVADA.....	425
5.13. ANÁLISIS DE LOS REGISTROS DE DECOMISOS EN MATADERO.....	429
5.14. LIMITACIONES OBSERVADAS EN EL SISTEMA DE INSPECCIÓN.....	432
6. DISCUSIÓN.....	433
6.1. SOBRE LOS CONTROLES OFICIALES BASADOS EN EL RIESGO.....	433
6.1.1. Sobre la información más reciente y pertinente disponible.....	433
6.1.2. Sobre los riesgos para la salud pública.....	435
6.1.2.1. Sobre los riesgos biológicos.....	435
6.1.2.2. Sobre los riesgos químicos.....	436
6.1.3. Sobre los riesgos para la sanidad animal.....	438
6.1.4. Sobre los riesgos para el bienestar animal.....	438
6.1.5. Sobre el tipo y rendimiento de los procesos efectuados y del operador de la empresa alimentaria.....	438
6.2. SOBRE LA INSPECCIÓN ANTE MORTEM Y LAS DECISIONES RELATIVAS A LOS ANIMALES VIVOS.....	439

6.3. SOBRE LA EL CONTROL DEL BIENESTAR ANIMAL Y LAS DECISIONES RELATIVAS AL BIENESTAR ANIMAL.....	440
6.4. SOBRE LA INSPECCIÓN POST MORTEM.....	441
6.5. SOBRE LAS DECISIONES RELATIVAS A LA CARNE.....	443
6.6. SOBRE LAS ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS.....	445
6.6.1. Sobre los animales muertos observados por causas diferentes al sacrificio.....	445
6.6.2. Sobre los signos clínicos observados durante la inspección AM.....	446
6.6.3. Sobre las alteraciones morfológicas observadas en el tegumento común.....	447
6.6.4. Sobre las alteraciones morfológicas observadas durante la inspección post mortem.....	451
6.6.5. Sobre las alteraciones morfológicas observadas en los procesos generalizados o sistémicos.....	455
6.6.6. Sobre las diferencias entre los signos clínicos observados durante la inspección ante mortem y las observadas durante la inspección post mortem.....	455
6.6.7. Sobre la prevalencia de las alteraciones morfológicas.....	457
6.7. SOBRE LA EVALUACIÓN Y COMUNICACIÓN DE LOS RESULTADOS DE LA INSPECCIÓN.....	460
6.7.1. Sobre el registro de los resultados de inspección.....	461
6.7.2. Sobre los resultados de inspección en los sistemas de vigilancia.....	467
6.7.3. Limitaciones de los datos que aporta el matadero.....	469
6.7.4. Sobre la precisión de los sistemas de inspección en los mataderos.....	470
7. CONCLUSIONES.....	473
8. RESUMEN/SUMARY.....	475
9. BIBLIOGRAFÍA.....	479

Índice de tablas

Tabla 1.	Principales enfermedades porcinas en el ganado porcino de cebo.....	11
Tabla 2.	Alteraciones morfológicas observadas en matadero que con más frecuencia determinan el decomiso total.....	184
Tabla 3.	Prevalencia de las alteraciones morfológicas observadas en la cabeza.....	425
Tabla 4:	Prevalencia de las alteraciones morfológicas observadas en la canal.....	426
Tabla 5.	Prevalencia de las alteraciones morfológicas observadas en las asaduras.....	427
Tabla 6.	Prevalencia de las alteraciones morfológicas observadas en las tripas.....	428
Tabla 7.	Decomisos realizados registrados según “Hoja de Control Oficial de Datos de Producción de Mataderos”. Proporción de órganos afectados.....	430
Tabla 8.	Decomisos realizados registrados según “Hoja de Control Oficial de Datos de Producción de Mataderos”. Proporción de partidas afectadas.....	431
Tabla 9.	Valoración de las limitaciones del sistema de inspección aplicado.....	432

Índice de figuras

Figura 1.	Animales muertos por causas diferentes al sacrificio.....	194
Figura 2.	Alteraciones morfológicas localizadas en las orejas.....	196
Figura 3.	Alteraciones morfológicas localizadas en los ojos.....	197
Figura 4.	Alteraciones morfológicas localizadas en la nariz, cuello, abdomen y miembros.....	199
Figura 5.	Anormalidades observadas en el comportamiento y en la postura.....	201
Figura 6.	Signos clínicos digestivos y respiratorios.....	203
Figura 7.	Signos clínicos del aparato reproductor.....	204
Figura 8.	Lesiones elementales cutáneas primarias: máculas, pápulas y ronchas.....	209
Figura 9.	Lesiones elementales cutáneas primarias: nódulos.....	210
Figura 10.	Lesiones elementales cutáneas primarias: quistes y abscesos.	211
Figura 11.	Lesiones elementales cutáneas secundarias: úlceras.....	212
Figura 12.	Lesiones elementales cutáneas secundarias compatibles con liquenificación e hiperqueratosis.....	213
Figura 13.	Lesiones elementales cutáneas secundarias: cicatrices.....	214
Figura 14.	Lesiones elementales cutáneas que pueden ser primarias o secundarias.....	215
Figura 15.	Alteraciones de la piel congénitas y hereditarias.....	216
Figura 16.	Alteraciones circulatorias en la piel: eritema y cianosis.....	219
Figura 17.	Alteraciones circulatorias en la piel: edema y hematomas.....	220
Figura 18.	Lesiones de la piel por causas físicas: heridas y “pie de arbusto”	224
Figura 19.	Lesiones de la piel por causas físicas: lesiones de presión.....	225
Figura 20.	Lesiones de la piel compatibles con dermatitis víricas.....	226
Figura 21.	Lesiones de la piel compatibles con piodermas.....	227
Figura 22.	Lesiones de la piel compatibles con la forma urticariforme del mal rojo.....	228
Figura 23.	Paniculitis.....	230
Figura 24.	Papilomatosis.....	230
Figura 25.	Alteraciones PM del corazón y hemorragias relacionadas con el manejo.....	232
Figura 26.	Modificaciones del tamaño del corazón.....	233
Figura 27.	Pericarditis.....	235
Figura 28.	Alteraciones morfológicas del miocardio y endocardio.....	236

Figura 29.	Lesiones en los vasos sanguíneos.....	238
Figura 30.	Alteraciones circulatorias en los GLs.....	242
Figura 31.	Alteraciones morfológicas de los GLs que se caracterizan por su enrojecimiento.....	243
Figura 32.	Linfadenitis purulenta.....	244
Figura 33.	Alteraciones morfológicas compatibles con linfadenitis hemorrágica y granulomatosa.....	245
Figura 34.	Malformaciones congénitas en el bazo.....	250
Figura 35.	Torsión del bazo: casos recientes y omento adherido.....	251
Figura 36.	Torsión del bazo: casos crónicos y complicaciones.....	252
Figura 37.	Rotura del bazo.....	253
Figura 38.	Alteraciones circulatorias del bazo.....	254
Figura 39.	Alteraciones morfológicas del timo.....	255
Figura 40.	Alteraciones morfológicas de la cavidad nasal y la tráquea.....	257
Figura 41.	Malformaciones de los pulmones, atelectasia y enfisema.....	264
Figura 42.	Alteraciones circulatorias de los pulmones.....	265
Figura 43.	Alteraciones morfológicas compatibles con aspiración de agua de escaldado.....	266
Figura 44.	Alteraciones morfológicas de los pulmones compatibles con hemorragias causadas por manejo.....	267
Figura 45.	Consolidación pulmonar anteroventral sin pleuritis: distribución.....	268
Figura 46.	Consolidación pulmonar anteroventral sin pleuritis: aspecto marmóreo, resolución y superficie de sección.....	269
Figura 47.	Consolidación pulmonar anteroventral sin pleuritis: exudado purulento y complicaciones con procesos purulentos.....	270
Figura 48.	Bronconeumonía fibrinosa de distribución anteroventral.....	271
Figura 49.	Lesiones compatibles con PCP: aspecto externo.....	272
Figura 50.	Lesiones compatibles con PCP: Superficie de sección.....	273
Figura 51.	Alteraciones morfológicas compatibles con neumonía intersticial.....	274
Figura 52.	Neumonía embólica.....	275
Figura 53.	Neumonía gangrenosa.....	275
Figura 54.	Pleuritis.....	278
Figura 55.	“Secuestro” del lóbulo accesorio.....	279
Figura 56.	Lesiones relacionadas con la migración de larvas de <i>Ascaris suum</i> en los pulmones.....	280
Figura 57.	Alteraciones morfológicas en la boca.....	284
Figura 58.	Alteraciones morfológicas en el esófago.....	285
Figura 59.	Modificaciones de la luz del estómago.....	286

Figura 60.	Contenido anormal del estómago.....	287
Figura 61 .	Paraqueratosis y úlceras en la mucosa del estómago.....	288
Figura 62.	Alteraciones circulatorias y gastritis en el estómago.....	290
Figura 63.	Divertículo de Meckel y aspecto externo de la hernia umbilical.....	299
Figura 64.	Hernias umbilicales con adherencias reducibles.....	300
Figura 65.	Hernias umbilicales irreducibles y estranguladas.....	301
Figura 66.	Tumefacciones umbilicales poliquísticas compatibles con persistencia del conducto onfalomesentérico.....	302
Figura 67.	Hernia escrotal.....	303
Figura 68.	Invaginación intestinal.....	303
Figura 69.	Estenosis intestinal.....	304
Figura 70.	Obstrucción, dilatación intestinal e hipertrofia de la musculatura intestinal.....	305
Figura 71.	Alteraciones circulatorias intestinales.....	306
Figura 72.	Casos compatibles con enteritis catarral y hemorrágica.....	307
Figura 73.	Casos compatibles con enteritis fibrinosa, difterioide y crónica.....	308
Figura 74.	Casos compatibles con enteropatía proliferativa porcina.....	309
Figura 75.	Casos compatibles con disentería porcina.....	310
Figura 76.	Parásitos intestinales.....	311
Figura 77.	“Enfisema mesentérico” y prolapso rectal.....	312
Figura 78.	Malformaciones del hígado.....	317
Figura 79.	Alteraciones degenerativas y necróticas del hígado.....	317
Figura 80.	Alteraciones circulatorias hepáticas.....	318
Figura 81.	Ectopias hepática.....	318
Figura 82.	Hepatitis purulenta.....	318
Figura 83.	Casos compatibles con hepatitis intersticial.....	319
Figura 84.	Quistes y vesículas parasitarias hepáticas.....	320
Figura 85.	Alteraciones morfológicas de la vesícula biliar.....	322
Figura 86.	Alteraciones morfológicas del páncreas.....	324
Figura 87.	Esteatonecrosis de la grasa perirrenal.....	325
Figura 88.	Hemoperitoneo.....	328
Figura 89.	Abscesos peritoneales localizados.....	329
Figura 90.	Peritonitis fibrosa.....	329
Figura 91.	Otras alteraciones morfológicas observadas en el peritoneo.....	330
Figura 92.	Malformaciones del riñón: aplasia, hipoplasia y riñón plurilobulado.....	338
Figura 93.	Malformaciones del riñón: ectopia y displasia.....	339

Figura 94.	Quistes renales simples: aspecto externo.....	340
Figura 95.	Quistes renales simples: aspecto externo atípico.....	341
Figura 96.	Quistes renales simples: aspecto de la superficie de sección.....	342
Figura 97.	Quistes renales simples: contenido atípico.....	343
Figura 98.	Riñón poliquístico.....	344
Figura 99.	Casos compatibles con quistes renales adquiridos y “seudoquistes”.....	345
Figura 100.	Hidronefrosis.....	346
Figura 101.	Alteraciones circulatorias en el riñón.....	347
Figura 102.	Alteraciones circulatorias del riñón compatibles con infartos y periarteritis nodosa.....	348
Figura 103.	Nefritis no purulenta.....	349
Figura 104.	Nefritis purulenta.....	350
Figura 105.	Pielonefritis.....	351
Figura 106.	Alteraciones morfológicas relacionadas con el uraco y alteraciones circulatorias de la vejiga urinaria.....	354
Figura 107.	Cambios del tamaño y forma en la vejiga y alteraciones de su contenido.....	355
Figura 108.	Cistitis.....	356
Figura 109.	Hermafroditismo verdadero	358
Figura 110.	Seudohermafroditismo macho.....	359
Figura 111.	Alteraciones morfológicas del ovario.....	365
Figura 112.	Quistes ováricos.....	366
Figura 113.	Lesiones en el oviducto.....	367
Figura 114.	Útero fisiológico y malformaciones congénitas.....	368
Figura 115.	Alteraciones circulatorias e inflamatorias en el útero.....	369
Figura 116.	Alteraciones morfológicas de la mama.....	370
Figura 117.	Testículos criptóquidos sin alteraciones circulatorias.....	374
Figura 118.	Testículos criptóquidos que presentan congestión o infartación hemorrágica.....	375
Figura 119.	Testículos criptóquidos: degeneración y necrosis.....	376
Figura 120.	Alteraciones morfológicas en la túnica vaginal.....	377
Figura 121.	Alteraciones en el cordón espermático de animales castrados.....	378
Figura 122.	Alteraciones morfológicas en las estructuras accesorias del macho, pene y prepucio...	379
Figura 123.	Anomalías congénitas de los huesos y curvaturas anormales de la columna vertebral.....	384
Figura 124.	Procesos inflamatorios de los distintos componentes del hueso y fracturas.....	385
Figura 125.	Artritis y bursitis.....	386

Figura 126.	Fenómenos regresivos musculares y hemorragias.....	387
Figura 127.	Miositis purulenta.....	388
Figura 128.	Malformaciones del pabellón auricular y “paquidermia actinomicótica”	340
Figura 129.	Hematoma auricular.....	341
Figura 130.	Carne cadavérica y ausencia de sangrado.....	397
Figura 131.	Congestión generalizada y deficiencias de sangrado.....	398
Figura 132.	Hiperpigmentaciones melánicas.....	399
Figura 133.	Casos compatibles con procesos septicémicos.....	400
Figura 134.	Caso compatibles con toxemia y piemia.....	401
Figura 135.	Animales de desecho y emaciación.....	402
Figura 136.	Linfadenitis hemorrágica generalizada.....	403
Figura 137.	Piemia: linfadenitis purulenta y espondilitis purulenta.....	404
Figura 138.	Piemia: linfadenitis purulenta y ausencia de espondilitis purulenta.....	405
Figura 139.	Piemia: casos relacionados con abscesos cutáneos y trombolismo embólico.....	406
Figura 140.	Piemia: casos relacionados con empiema esplénico y abscesos localizados en el peritoneo parietal y visceral.....	407
Figura 141.	Poliserositis fibrosa.....	408
Figura 142.	Decisiones tomadas relativas a los animales vivos.....	413
Figura 143.	Alteraciones morfológicas relacionadas con deficiencias de bienestar animal en la explotación de origen.....	414
Figura 144.	Alteraciones morfológicas relacionadas con las agresiones entre cerdos.....	415
Figura 145.	Alteraciones morfológicas relacionadas con deficiencias en el transporte.....	416
Figura 146.	Alteraciones morfológicas relacionadas con deficiencias de bienestar animal durante la estabulación.....	417
Figura 147.	Alteraciones morfológicas que motivaron un examen PM suplementario I.....	418
Figura 148.	Alteraciones morfológicas que motivaron un examen PM suplementario II.....	419
Figura 149.	Examen PM suplementario por caudofagia.....	420
Figura 150.	Examen PM suplementario por la observación de alteraciones morfológicas compatibles con neoplasias.....	421
Figura 151.	Alteraciones morfológicas potencialmente relevantes desde el punto de vista de la salud pública.....	422
Figura 152.	Alteraciones morfológicas potencialmente relevantes desde el punto de vista de la salud animal.....	423
Figura 153.	Alteraciones morfológicas relacionadas con el aturdimiento, sacrificio y faenado.....	424

Abreviaturas

AESAN	Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición
AM	<i>Ante mortem</i>
APE	Anatomía patológica especial
AVPA	Asociación de veterinarios de ganado porcino de Aragón
BA	Bienestar animal
CFIA	Canadian Food Inspection Agency
D	Decreto
DEFRA	Department for Environment, Food and Rural Affairs
DEP	Diarrea epidémica porcina
DP/DPs	Decomiso/s parcial/es
DT/DTs	Decomiso/s total/es
EFSA	European Food Safety Authority
EPH	Enteropatía proliferativa hemorrágica
EPP	Enteropatía proliferativa porcina
EVP	Enfermedad vesicular porcina
FA	Fiebre aftosa
FVO	Oficina de Inspección Veterinaria de la UE
GET	Gastroenteritis transmisible
GL/GLs	Ganglio/s linfático/s
NEP	Neumonía enzoótica porcina
OIE	Organización Mundial de Sanidad Animal
PCP	Pleuroneumonía contagiosa porcina
PCV-2	Circovirus porcino tipo 2
PDNS	Síndrome dermatitis nefropatía porcina
PM	<i>Post mortem</i>
PMWS	"Post-weaning multisystemic wasting syndrome" (Síndrome de desmedro)
PNIR	Plan Nacional de Investigación de Residuos
PPA	Peste porcina africana
PPC	Peste porcina clásica
PRRS	Síndrome respiratorio reproductivo porcino
PRRSV	Virus del síndrome respiratorio reproductivo porcino
RA	Rinitis atrófica
RAE	Real Academia Española
RD	Real Decreto
SA	Sanidad animal
SEP	Síndrome de estrés porcino
SP	Salud pública
spp	"Especies"
USAHA	Veterinary public health unit
VO	Veterinario oficial

1. Introducción

La inspección de los mataderos

Los controles oficiales de los productos de origen animal deben tratar todos los aspectos importantes para proteger la salud pública y, en su caso, la sanidad y el bienestar de los animales, basándose en la información más reciente y pertinente disponible, de manera que se puedan adaptar a medida que se vayan conociendo nuevos datos (Reg (CE) Nº 854/2004/UE) y permita realizar una inspección que refleje el riesgo local de enfermedad (FAO, 2007).

En el año 2004 ya se establecía en la normativa aplicable para los países de la UE que la naturaleza e intensidad de los controles oficiales en los mataderos deben basarse en una evaluación de los riesgos para la salud pública, la sanidad animal y el bienestar de los animales, debiendo valorarse también el tipo y el rendimiento de los procesos efectuados así como el operador de la empresa alimentaria afectado (Reg (CE) Nº 854/2004/UE); no obstante, estudios recientes que han evaluado el estado actual en las prácticas en la inspección de la carne en la UE consideran que el sistema actual de inspección en los mataderos se sigue basando en los principios de hace 100 años y que aún se estudia un cambio en el modelo para adaptarlo a la filosofía de análisis de riesgos (External scientific report, 2011a).

Funciones de inspección en los mataderos

La inspección de los mataderos debe ser efectuada por el veterinario oficial, especialmente en lo relativo a la información de la cadena alimentaria, la inspección *ante mortem*, el control del bienestar animal, la inspección *post mortem*, los materiales especificados de riesgo y otros subproductos animales y las pruebas de laboratorio (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

Información sobre la cadena alimentaria (ICA).— Es la información pertinente de los registros de la explotación de procedencia de los animales destinados a matadero que se debe tener presente para las comprobaciones y análisis a realizar en las inspecciones *ante mortem* y *post mortem* (Reg (CE) Nº 854/2004/UE); RD 361/2009); debe incluir información sobre tratamientos efectuados, enfermedades animales, resultados de análisis efectuados, animales enviados y explotación de procedencia (RD 361/2009).

Inspección ante mortem.—El veterinario oficial debe realizar la inspección *ante mortem* de todos los animales previa al sacrificio asegurándose de que todos los animales estén adecuadamente identificados y limpios, de manera que permita determinar si se ha puesto en peligro su bienestar o si se da cualquier condición que pueda ser perjudicial para la salud humana o animal, prestando especial atención a la detección de enfermedades animales en relación con las cuales la legislación de la Unión establece normas zoonositarias; se establece la posibilidad de que en algunos mataderos, identificados sobre la base de un análisis de riesgos, la inspección *ante mortem* se realice en la explotación de procedencia (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

La inspección *ante mortem* debe suponer, además, un respaldo básico para la inspección *post mortem* (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

Control del bienestar animal.—El veterinario oficial debe verificar la correcta aplicación de la normativa sobre el bienestar de los animales durante el transporte y el sacrificio (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

En Andalucía las actuaciones de los veterinarios oficiales en los mataderos relacionadas con el bienestar animal están pormenorizadas en el “*Programa de Control Oficial de Bienestar Animal en Mataderos de Andalucía*” como parte del Programa nacional de control del bienestar animal en matadero (Plan 2011-2015).

Inspección post mortem.—Debe ser realizada a las canales y despojos por el veterinario oficial inmediatamente después del sacrificio, prestando especial atención a la detección de las zoonosis y enfermedades animales en relación con las cuales la legislación de la Unión establece normas zoosanitarias (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

Material especificado de riesgo y otros subproductos animales.—De acuerdo con las normas comunitarias específicas relativas a los materiales especificados de riesgo y otros subproductos animales, el veterinario oficial debe verificar la retirada, la separación y, en su caso, el marcado de estos productos (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

Pruebas de laboratorio.—El veterinario oficial debe asegurarse de que se tomen de forma adecuada las muestras y se envíen apropiadamente al laboratorio adecuado en el contexto de la vigilancia y el control de las zoonosis y agentes zoonóticos, la detección de sustancias o productos no autorizados, el control de sustancias reguladas y la detección de enfermedades animales en relación con las cuales la legislación de la Unión establece normas zoosanitarias; las pruebas de laboratorio también pueden suponer un examen suplementario de la inspección *post mortem* (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

Medidas a tomar tras las tareas de inspección

Tras las tareas de inspección el veterinario oficial debe tomar las medidas oportunas en relación con las decisiones relativas a la información sobre la cadena alimentaria, los animales vivos, el bienestar animal y la carne; además debe realizar la comunicación de los resultados de la inspección (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

Decisiones relativas a la información sobre la cadena alimentaria.—La falta de información pertinente sobre la cadena alimentaria conlleva la declaración de no aptitud para el consumo humano de la carne obtenida y, en caso de no haber sido sacrificados, su sacrificio separado de los demás animales (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

Decisiones relativas a los animales vivos.—Tras la inspección *ante mortem* el veterinario oficial debe tomar decisiones en relación con la identificación, la limpieza de los animales, los animales sospechosos de padecer una enfermedad o un estado de salud que puedan resultar perjudiciales para la salud humana o la sanidad animal, en especial si se sospecha de enfermedades animales en relación con las cuales la legislación de la Unión establece normas zoosanitarias, los animales que pudieran tener residuos de medicamentos veterinarios no aceptables o de sustancias prohibidas y los animales de los que se sospeche su no aptitud para el consumo humano (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

Los animales que presenten síntomas de enfermedad y los que procedan de grupos de los que se conozca su contaminación con agentes de riesgo para la salud pública únicamente podrán transportarse al matadero cuando así lo autorice la autoridad competente (Reg (CE) Nº 853/2004/UE) y se sacrificarán según las condiciones establecidas por el veterinario oficial para reducir al máximo la contaminación de otros animales o de su carne (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

Decisiones relativas al bienestar animal.—Si no se respetan las normas sobre protección de los animales durante el transporte o sobre protección de los animales en el momento del sacrificio o la matanza, el veterinario oficial debe adoptar un enfoque proporcionado y progresivo en su actuación destinada a hacer cumplir las normas, que podrá oscilar desde la formulación de directrices hasta la reducción y el cese de la producción, dependiendo de la naturaleza y la gravedad del problema (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

Decisiones relativas a la carne.—Tras la inspección *post mortem*, la carne se puede considerar apta para el consumo humano de forma incondicional, apta para el consumo humano con restricciones o no apta para el consumo humano (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

Las decisiones relativas a la carne deben basarse en el conocimiento técnico y profesional de las lesiones, de manera que se puedan clasificar en las distintas categorías consideradas fundamentales para emitir un dictamen (FAO, 2007), recomendándose una descripción precisa de las lesiones que supongan un decomiso parcial o un decomiso total (External scientific report, 2011a).

Evaluación y comunicación de los resultados de la inspección

El veterinario oficial debe llevar un registro y evaluar los resultados de las inspecciones que realice que, junto con las pruebas efectuadas, se incluirán en las correspondientes bases de datos (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

El veterinario oficial debe comunicar al operador de la empresa alimentaria si se pone de manifiesto la presencia de una enfermedad o estado de salud que pueda afectar a la salud pública o animal o poner en peligro el bienestar de los animales; si el problema detectado se ha originado en la fase de producción primaria debe informarse al veterinario responsable de la explotación implicada y al operador de la empresa y, si procede, a la autoridad responsable de la misma; cuando se sospeche de la presencia de algún agente infeccioso de las enfermedades animales en relación con las cuales la legislación de la Unión establece normas zoonitarias debe informar inmediatamente a la autoridad competente para tomar conjuntamente las medidas y precauciones necesarias (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

Actualmente, en la UE, la inspección que se realiza en los mataderos aporta información que está siendo infrautilizada, ya que el dictamen de la carne tras la inspección *post mortem* se limita a determinar su aptitud para el consumo humano, por lo que no se diferencia si las carnes decomisadas pueden estar relacionadas con la propagación de los agentes zoonóticos a través de la cadena alimentaria, con los riesgos biológicos profesionales, con las enfermedades de los animales o con aspectos de la calidad de carne (EFSA, 2011).

Por ello se considera necesario estudiar qué se puede o debe vigilar en el matadero desde el punto de vista de la salud pública, la sanidad animal, incluidas las EDO, y el bienestar animal, determinar su relevancia para cada apartado y la forma de realizar esta vigilancia para optimizar el coste (External scientific report, 2011a).

Para aprovechar la información que aporta la inspección en los mataderos de manera que suponga la realización de una vigilancia, se propone realizar una diferenciación de las alteraciones morfológicas observadas en función de su consideración como defectos de calidad o estéticas o como potencialmente relevantes desde los puntos de vista de la Salud Pública, la Sanidad Animal, incluidas las EDO, y el bienestar animal (External scientific report, 2011a); también se considera conveniente diferenciar si los agentes causales relacionados con las alteraciones morfológicas pueden ser transmisibles por vía alimentaria o por otras vías (EFSA, 2011) así como determinar qué lesiones pueden ser importantes para el veterinario de la explotación y qué valor añadido obtendrían los ganaderos con dicha información (External scientific report, 2011a).

Precisión de los sistemas de inspección.

Para valorar la precisión de un sistema de inspección se deben tener en cuenta los factores relacionados con el personal, las autoridades competentes y el matadero (OIE, 2010a).

La precisión de un sistema de inspección depende de la formación, experiencia y número del personal de inspección y de la motivación del personal en general para trabajar de forma eficaz (OIE, 2010a).

El sector porcino (Subdirección General de Productos Ganaderos, 2011)

Los principales indicadores económicos del sector de la carne de cerdo reflejan la importancia del sector en España:

El sector porcino es el primer sector de la ganadería de nuestro país con una producción anual que supone más de 4.000 millones de euros al año, lo que le coloca como el segundo productor de la Europa de los 27 y el cuarto del mundo.

Los últimos datos publicados (noviembre de 2010) reflejan que en España el censo de ganado porcino es de 28.145.725, el 18,1 % de la UE-27, ocupando el segundo lugar tras Alemania; supone un incremento del 8,6% respecto al 2007, aunque una disminución respecto a 2008 y 2009; de ellos, 18.134.622 eran cerdos de cebo, lo que supone un incremento del 21,5% respecto al 2007.

En Andalucía, el censo de ganado porcino es de 2.148.000, el 7,6% del ganado porcino de España, un 19% menos que en noviembre de 2007, de los que 1.054.025 eran de cebo, el 5,8% del total de España (Subdirección General de Productos Ganaderos, 2011).

Los cerdos sacrificados en España en el año 2009 fueron 40.118.000, de los cuales el 93,7% fueron cerdos de cebo con un peso medio de 84,6 kgs; en Andalucía se sacrifica el 8% de los cerdos de cebo.

El censo de las explotaciones porcinas en régimen intensivo en España es de 76.177, lo que supone un descenso del 7,8 % desde el año 2007; 5.953 de estas explotaciones (7,8%) son andaluzas, lo que supone un descenso del 25 % desde el año 2007.

2. Objetivos.

La inspección visual de los animales vivos durante la inspección *ante mortem* y de las carnes frescas durante la inspección *post mortem* supone el instrumento básico para la identificación de los animales enfermos o anormales y para el examen anatomopatológico de las carnes frescas obtenidas.

La interpretación de los signos clínicos y de las alteraciones morfológicas observadas durante las inspecciones *ante mortem* y *post mortem* realizadas en los mataderos son la base para realizar la toma de decisiones inmediata sobre el destino de los animales y las carnes; también determinan los registros efectuados en el matadero y la comunicación de los resultados de la inspección. Estos signos clínicos y las alteraciones morfológicas se pueden clasificar según su importancia para la salud pública, el bienestar animal y la sanidad animal y según las decisiones relativas a los animales vivos y a la carne.

Las tareas de inspección realizadas en los mataderos aportan datos que pueden ser más o menos precisos según las características del sistema de inspección realizado.

En relación con lo anteriormente expuesto se han establecido los siguientes objetivos:

1. Estudiar los signos clínicos y alteraciones morfológicas detectadas durante las inspecciones *ante mortem* y *post mortem* en el ganado porcino de cebo sacrificado en 2 mataderos.
2. Valorar su importancia para la salud pública, la sanidad animal, el bienestar animal, la producción animal, las decisiones pertinentes y los casos en los que sería necesario realizar exámenes complementarios.
3. Elaborar una colección de imágenes macroscópicas de los signos clínicos y alteraciones morfológicas detectadas durante la inspección *ante mortem* y *post mortem*.
4. Realizar un estudio de prevalencia de un grupo de alteraciones morfológicas en una muestra de 1000 cerdos sacrificados.
5. Analizar los datos que aportan los registros de decomisos en los mataderos de ganado porcino de cebo.
6. Determinar las limitaciones observadas en las tareas de inspección.

3. Revisión bibliográfica

3.1. CONTROLES OFICIALES BASADOS EN EL RIESGO

El veterinario oficial (VO) puede adaptar sus controles oficiales según el riesgo reflejado en la información más reciente y pertinente disponible sobre la explotación de origen, los riesgos valorados para la salud pública (SP), sanidad animal (SA) y bienestar animal (BA), el tipo y rendimiento de los procesos efectuados y el operador de la empresa alimentaria afectado.

3.1.1. INFORMACIÓN MÁS RECIENTE Y PERTINENTE DISPONIBLE SOBRE LA EXPLOTACIÓN DE ORIGEN

Se diferencia la que se debe aportar obligatoriamente por la información de la cadena alimentaria (ICA) y la que se debe tener en cuenta cuando las explotaciones de ganado porcino que suministran los cerdos para el sacrificio aportan medidas suplementarias.

Información de la cadena alimentaria.—El VO debe tener presentes los resultados documentados de las comprobaciones y análisis de la ICA al realizar inspecciones AM y PM (Reg (CE) Nº 854/2004/UE) ya que puede contribuir a realizar una inspección de la carne diferenciada (External scientific report, 2011a) al proporcionar información adicional importante para la realización de las tareas de inspección en los mataderos (Meemken et al. 2011); cuando existan elementos de la ICA que puedan causar una perturbación importante de la actividad del matadero se comunicará sin demora al responsable de este último antes de la llegada de los animales (RD 361/2009).

Explotaciones ganaderas que aportan medidas suplementarias.—En las tareas de inspección, el VO debe tener en cuenta si los operadores de empresa alimentaria adoptan medidas suplementarias para garantizar la seguridad alimentaria mediante la aplicación de sistemas integrados, sistemas privados de control o certificaciones independientes a cargo de terceros (Reg (CE) Nº 854/2004/UE); en España, estas medidas suplementarias no se tendrán en cuenta si los animales proceden de “explotaciones de tratantes” o de “centros de concentración” (RD 361/2009).

La información epidemiológica y de otro tipo obtenida de la explotación puede hacer que los cerdos de engorde alojados en condiciones de alojamiento controladas dentro de sistemas de producción integrados desde el destete, solo se sometan, en algunos o todos los casos, a una inspección visual, si la autoridad competente así lo decide (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

Dinamarca, Alemania y Holanda han modificado la sistemática de inspección PM en el cerdo, reforzando la inspección visual, siempre que los animales procedan de sistemas de producción integrada (External scientific report, 2011a) que deben funcionar mediante el uso de buenas prácticas agrícolas, buenas prácticas de higiene y los fundamentos de análisis de peligros y puntos críticos de control; además deben contar con sistemas de calidad que incluyan la identificación de los animales, inteligencia epidemiológica, gestión y control de calidad de los animales, higiene y medio ambiente (EFSA, 2011).

3.1.2. EVALUACIÓN DE LOS RIESGOS PARA LA SALUD PÚBLICA

Los riesgos para la salud humana relacionados con el ganado porcino se han diferenciado según su naturaleza en riesgos biológicos y químicos y según la vía de transmisión en alimentaria o por manipulación.

Las autoridades competentes deben determinar y caracterizar peligros, evaluar la exposición a zoonosis y agentes zoonóticos y caracterizar los riesgos que entrañan (RD 1940/2004).

Riesgos biológicos

Se considera zoonosis a toda enfermedad o infección que se transmite de los animales al hombre y viceversa, de una forma directa o indirecta; agente zoonótico es cualquier virus, bacteria, hongo, parásito u otro agente biológico que pueda causar una zoonosis (RD 1940/2004).

Se ha establecido un grupo de zoonosis y agentes zoonóticos que deben ser objeto de vigilancia; dentro de este grupo puede afectar al ganado porcino la brucelosis y sus agentes causales, la campilobacteriosis y sus agentes causales, la equinococosis y sus agentes causales, la listeriosis y sus agentes causales, la salmonelosis y sus agentes causales, la triquinelosis y sus agentes causales, la tuberculosis por *Mycobacterium bovis* y *Escherichia coli* verotoxigénica; otro grupo incluye aquellas zoonosis cuya vigilancia depende de la situación epidemiológica: calicivirus, virus de la influenza, rabia, leptospirosis y sus agentes causales, tuberculosis distintas a las producidas por *Mycobacterium bovis*, yersiniosis y sus agentes causales, criptosporidiosis y sus agentes causales, cisticercosis y sus agentes causales y toxoplasmosis y sus agentes causales (RD 1940/2004).

Desde el punto de vista de la salud laboral se diferencian los agentes biológicos en 4 grupos de riesgo según la probabilidad de causar enfermedad, su gravedad, la existencia de tratamiento o profilaxis eficaz y el riesgo de propagación a la colectividad; en el matadero de porcino se contemplan los grupos 2 y 3, diferenciándose según constituya o no un serio peligro para los trabajadores y sea probable la transmisión a la colectividad (grupo 3); dentro de este grupo 3 se incluyen *Bacillus anthracis*, *Brucella suis*, *E. coli* verocitotóxicas, *M. bovis*, virus de la hepatitis E y *Equinococcus* spp.; en el grupo 2 se incluyen *Arcanobacterium pyogenes*, *Bordetella bronquiseptica*, *Borrelia* spp., *Campylobacter fetus*, *Clostridium* spp, *Cl. Botulinum*, *Cl. perfringens*, *E. coli*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Fusobacterium necrophorum*, *Listeria monocytogenes*, *Leptospira interrogans*, *Mycobacterium avium/intracellulare*, *P. multocida*, *Pseudomonas aureginosa*, *Rhodococcus equi*, *Salmonella* spp., *Yersinia enterocolitica*, *S. suis*, *Streptococcus* spp., *S. aureus*, virus de influenza, *A. suum* y *Sarcocystis suihominis* (RD 664/1997).

Las zoonosis se pueden dividir entre aquellas transmitidas por los alimentos y las que no lo son (RD 1940/2004).

Agentes zoonóticos transmisibles por alimentos.—En los recientes estudios realizados en la EFSA se han considerado como riesgos biológicos con evidencia de producirse en Europa por el consumo de carne de cerdo: *Sarcocystis suihominis*, *Cysticercus cellulosae*, *Toxoplasma gondii*, *Trichinella* spp., *Campylobacter jejuni/coli*, *Clostridium botulinum*, *Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens*, *Listeria monocytogenes*, *Mycobacterium* spp., *Staphylococcus aureus*, *Salmonella* spp. (excepto *S. typhi* y *S. paratyphi*), *Yersinia* spp., *E. coli* verotoxigénica (VTEC) y virus de la hepatitis E (HEV); tras la valoración efectuada en dichos estudios han concluido que se considera con alta relevancia *Salmonella* spp., con relevancia media *Yersinia enterocolitica*, *Toxoplasma gondii*, *Trichinella* spp, *Cysticercus cellulosae* y *Sarcocystis suihominis* y con baja relevancia *Campylobacter*, *L. monocytogenes*, VTEC, *Cl. Botulinum*, *Cl. Difficile*, *Cl.perfringens*, *Mycobacteria*, *Staphylococcus aureus* y HEV (EFSA, 2011).

Agentes zoonóticos no transmisibles por alimentos.—*Arcanobacterium pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* sp y *Erysipelothrix rhusiopathiae* se consideran los más importantes en cuanto al riesgo para los trabajadores por la manipulación de carne de cerdo (EFSA, 2011).

Los trabajadores con erosiones cutáneas tienen riesgo de ser infectados por *Erysipelothrix rhusiopathiae* o *Streptococcus suis*, que pueden causar infecciones graves, en particular meningitis por *S. suis* (Tasin y Rozier, 1996), cuyo serotipo 2 se considera especialmente peligroso para los trabajadores del matadero en contacto con las amígdalas, la laringe, la lengua y los pulmones (Moreno, 2003). Los pulmones con neumonía por *P. multocida* pueden producir infecciones por contacto (EFSA, 2011).

Enfermedades zoonóticas consideradas en la inspección en el matadero.—El Reglamento (CE) Nº 854/2004/UE establece como peligros específicos en los cerdos sacrificados la cisticercosis y la triquinosis; la carne de cerdo debe someterse a un examen laboratorial para detectar la triquinosis; en el caso de la cisticercosis “los procedimientos de inspección PM descritos constituyen los requisitos mínimos del examen para la detección de cisticercosis en suidos, pudiendo efectuarse pruebas serológicas específicas”; se consideran procedimientos específicos para la detección de las cisticercosis la inspección visual de la lengua, el esófago, el diafragma, la incisión del tabique interventricular del corazón y la inspección visual de las superficies musculares visibles.

Riesgos químicos

En el matadero se consideran especialmente importantes los animales presentados al sacrificio que han sido objeto de un tratamiento ilegal, a los que se les han administrado sustancias o productos no autorizados, los sometidos a un tratamiento autorizado pero no se han respetado los períodos de espera (RD 1749/1998) y aquellos en cuyo organismo se hayan acumulado compuestos químicos como elementos tóxicos o ciertos contaminantes orgánicos (EFSA, 2011).

En el estudio realizado por la EFSA el único riesgo abiótico no considerado de relevancia baja es la ocratoxina A (OTA), una micotoxina valorada como de relevancia media debido a su lenta eliminación de los cerdos y su potencial para acumularse en los tejidos comestibles, sobre todo en el suero sanguíneo, los riñones y el hígado y que produce nefropatía en el riñón (EFSA, 2011).

3.1.3. EVALUACIÓN DE LOS RIESGOS PARA LA SANIDAD ANIMAL EN EL GANADO PORCINO

Las enfermedades importantes desde el punto de vista de la sanidad animal se pueden diferenciar según se consideren de declaración obligatoria o no. Las enfermedades infecciosas más importantes del ganado porcino de cebo se muestran clasificadas según su importancia tanto desde el punto de vista de la SA como de la SP (tabla 1).

Enfermedades de declaración obligatoria (EDO) no zoonóticas.—Entre las EDO establecidas en la OIE se han priorizado desde el punto de vista de la inspección de la carne aquellas para las cuales la legislación de la UE establece normas zoosanitarias, de manera que durante las inspecciones AM y PM se debe prestar especial atención a la detección (Reg (CE) Nº 854/2004/UE) 505) de la PPA, PPC, fiebre aftosa (FA), enfermedad vesicular porcina (EVP) y estomatitis vesicular (Decisión 2008/650); en España la estomatitis vesicular no se ha declarado nunca, la FA se declaró por última vez en el año 1986, la PPA en el año 1994, la PPC en el año 2002 y la EVP en el año 1993 (Informe anual OIE del año 2010).

Actualmente, en el ganado porcino español se realiza un plan de vigilancia sanitaria serológica que incluye la PPC, la PPA y la EVP (RD 599/2011) cuyos resultados se aportan a la documentación de acompañamiento de los animales.

Las otras EDO para la OIE en el ganado porcino son la enfermedad de Aujeszky, la gastroenteritis transmisible (GET), el síndrome disgenésico respiratorio porcino (PRRS), la rabia, la encefalitis japonesa, la encefalitis por virus nipah, el carbunco bacteriano, la leptospirosis, la brucelosis porcina, la hidatidosis, la cisticercosis porcina y la triquinosis.

En España existe un programa coordinado de lucha, control y erradicación de la enfermedad de Aujeszky (RD 360/2009) del que se publican los datos de prevalencia de todas las comarcas, reflejándose en muchas de ellas una prevalencia del 0%.

En España nunca se ha declarado la encefalitis japonesa ni la encefalitis por virus nipah, la última declaración de carbunco fue en el año 2004, sobre la GET no hay datos oficiales y de PRRS se detectaron 822 casos en Extremadura, Galicia y Navarra (Informe anual OIE del año 2010).

La GET se considera muy rara en España (Carvajal et al. 2000), habiéndose detectado prevalencias del 1,27% en las granjas de la región de Murcia, con el 5% de los cerdos seropositivos (Cubero et al. 1993).

Enfermedades porcinas que no son de declaración obligatoria.—La EPP es muy frecuente en España (Carvajal et al. 2000), afectando entre el 15 y el 50% de las granjas en distintos países (Suh et al. 2005).

La disentería porcina tiene una prevalencia en España entre el 20 y el 40% de las explotaciones, con una morbilidad que puede alcanzar el 90% de los cerdos destetados (León Vizcaíno, 2000) y una mortalidad variable en función de las condiciones de la explotación y adecuación del tratamiento, que puede superar el 10% (Carvajal et al. 2000).

La diarrea epidémica porcina afecta a numerosas explotaciones porcinas en España, habiéndose descrito prevalencias del 19,17% en cerdos con diarrea (Carvajal et al. 2000), con una morbilidad que puede llegar al 100% en explotaciones sin inmunidad previa (The Merck veterinary manual, 2010).

La ascariosis se considera la endoparasitosis más importante en el ganado porcino ya que produce enormes pérdidas económicas por su morbilidad, mortalidad, decomisos (Ortega, 1998)

Macracanthorhynchus hirudinaceus es relativamente frecuente entre los porcinos que tienen acceso al campo, ya que se infectan al ingerir escarabajos portadores, por lo que en la cría intensiva tiene poca importancia; se ha detectado un 20% en la provincia de Granada (Cordero et al. 1999).

Tricuris suis es frecuente en España y otras partes del mundo tanto en cerdo como en jabalíes (Cordero et al. 1999).

3.1.4. EVALUACIÓN DE LOS RIESGOS PARA EL BIENESTAR ANIMAL

En el Programa de control oficial de BA en mataderos de Andalucía (Secretaría General de Salud Pública y Participación, 2011) se ha establecido una clasificación de cada matadero en función del bienestar animal, que determina una frecuencia de control según un modelo que valora el número de líneas de sacrificio, número de animales sacrificados, tipos de animales sacrificados, duración de los viajes de los animales transportados, práctica del sacrificio por rito religioso, historial del matadero y fiabilidad del procedimiento operativo.

3.1.5. VALORACIÓN DEL TIPO Y RENDIMIENTO DE LOS PROCESOS EFECTUADOS Y DEL OPERADOR DE LA EMPRESA ALIMENTARIA AFECTADO

Se prevé que exista flexibilidad para adaptarse a las necesidades específicas de los establecimientos que utilizan métodos tradicionales, con una baja capacidad o situados en regiones que están sujetas a limitaciones geográficas especiales, cuestión que queda como posibilidad para cada estado miembro de la UE (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

Los organismos internacionales reconocen la contribución de la industria a la seguridad sanitaria de los alimentos y opinan que los sistemas de garantía de calidad pueden extenderse, en el caso de la inspección AM y PM, a sistemas que integren las actividades de la industria y de los servicios veterinarios, planteando la posibilidad de emplear a personal del sector privado para llevar a cabo las actividades de inspección AM y PM bajo la supervisión y control general de los servicios veterinarios, que deberán especificar las competencias exigidas a dicho personal y verificar sus prestaciones (OIE, 2010d).

3.1.6. PRINCIPALES ENFERMEDADES PORCINAS EN EL GANADO PORCINO DE CEB0

Tabla 1.

Principales enfermedades porcinas en el ganado porcino de cebo.

Enfermedad	Agente causal	Lista OIE	EFSA 2011	RD 1940/2004	RD 664/1997
ENFERMEDADES BACTERIANAS					
Borreliosis	<i>Borrelia spp.</i>				2
Brucelosis porcina	<i>Brucella suis</i>	SÍ	(1) SP	A	3
Campilobacteriosis	<i>Campylobacter spp</i>		(2)	A	2 (C. fetus)
Carbunco bacteridiano	<i>Bacillus anthracis</i>	SÍ	(4)		3
Carbunco sintomático	<i>Clostridium chauvoei</i>		(3)		2
Clamidiosis	<i>Chlamydophila spp</i>		(1)		
Disentería porcina	<i>Brachyspira hyodysenteriae</i>		(3)		
Enfermedad de Glasser	<i>Haemophilus parasuis/suis</i>		(1)		
Enfermedad de los edemas	<i>E. coli</i>		(3)		2
Enteropatía porcina	<i>Lawsonia intracellularis</i>		(1) SA		
Enterotoxemia	<i>Clostridium perfringens C, A y D</i>		(3)		2
Epidermitis exudativa	<i>Staphylococcus hyicus</i>		(3)		
Espiroquetosis	<i>Brachyspira pilosicoli</i>		(1)		
Estreptococias por S. suis	<i>Streptococcus suis</i>		(1) SA		2
Hepatitis crónica infecciosa	<i>Clostridium novyi</i>		(3)		2
Leptospirosis	<i>Leptospira spp</i>		(4)	B	2 (L interrogans)
Listeriosis	<i>Listeria monocytogenes</i>		(2)	A	2
Linfadenitis estreptocócica porcina	<i>Streptococcus porcinus</i>				
Mal rojo (erisipela porcina)	<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>		(3) SA		2
Melioidosis	<i>Burkholderia pseudomallei</i>		(3)		
Necrobacilosis	<i>Fusobacterium necrophorum</i>				2
Neumonía enzoótica porcina	<i>Mycoplasma hyopneumoniae, Pasteurella multocida y otros</i>		(5) SA		2 (P. multocida)
Pasterelosis	<i>Pasteurella spp</i>				2 (P. multocida)
Pleuroneumonía contagiosa	<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>		(5) SA, BA		
Pleuroneumonía por A. Suis	<i>Actinobacillus suis</i>		(5)		
Rinitis atrófica porcina	<i>Bordetella bronchiseptica, P. multocida</i>		(5)		2
Rinitis necrótica	<i>Fusobacterium necrophorum y otros</i>				2
Salmonelosis diarreica	<i>Salmonella typhimurium, derby y otras</i>		(1) SP	A	2
Salmonelosis septicémica	<i>Salmonella choleraesuis</i>		(1) SP	A	2
Tuberculosis	<i>Mycobacterium avium / intracellulare (bovis)</i>		(5)	B (A)	2 (3)

Yersinia	<i>Yersinia spp</i>		(1) (2)	B	2
	<i>Arcanobacterium pyogenes</i>		(5)		2
Enfermedad	Agente causal	Lista OIE	EFSA 2011	RD 1940/2004	RD 664/1997
ENFERMEDADES VÍRICAS					
Coronavirus respiratorio porcino	<i>Coronavirus</i>		(3)		
Diarrea epidémica porcina	<i>Coronavirus</i>		(1)		
Encefalitis japonesa	Virus de la encefalitis japonesa	SÍ	(1)		
Encefalomiocarditis	<i>Cardiovirus</i>		(3)		
Enfermedad de Aujeszky	<i>Virus de Aujeszky</i>	SÍ	(3)		
Enfermedad de Teschen-Taflan	<i>Picornavirus</i>		(3)		
Enfermedad vesicular porcina	<i>Picornavirus</i>	SÍ	(5)		
Estomatitis vesicular	<i>Rhabdovirus</i>	SÍ	(5)		
Exantema vesicular	<i>Calicivirus</i>				
Fiebre aftosa	<i>Picornavirus</i>	SÍ	(5)		
Gastroenteritis transmisible	<i>Coronavirus</i>	SÍ	(3)		
Gripe porcina (influenza)	<i>SIV (Swine influenza virus)</i>		(1)	B	2
Menangle	<i>Menangle virus</i>		(1)		
Infección por virus Nipah	<i>Nipah virus</i>	SÍ	(6)		
Parvovirus porcina	<i>Parvovirus</i>		(1)		
PDNS	<i>Circovirus</i>		(3)		
Peste porcina africana	<i>Iridovirus</i>	SÍ	(5)		
Peste porcina clásica	<i>Pestivirus</i>	SÍ	(5)		
PMWS	<i>Circovirus tipo 2</i>		(3)		
Rabia	<i>Rhabdovirus</i>	SÍ	(4)	B	
Rinitis cuerpos inclusión	<i>Cytomegalovirus porcino</i>				
PRRS	<i>Aterivirus</i>	SÍ	(1)		
Viruela	<i>Swine pox virus</i>		(3)		
	<i>Virus de la hepatitis E</i>				3
ENFERMEDADES PARASITARIAS					
Ascariosis	<i>Ascaris suum</i>		(5)		2
Babesiosis	<i>Babesia spp</i>				
Cisticercosis porcina	<i>Cisticercosus cellulosae</i>	SÍ	(4)	B	
Cisticercosis	<i>Cisticercus tennuicollis</i>				
Criptosporidiosis	<i>Criptosporidium spp</i>			B	
Coccidiosis	<i>Isospora suis</i> <i>Criptosporidium</i>				
Distomatosis	<i>Dicrocoelium dendriticum/Fasciola hepatica</i>		(4)		
Eperitrozoonosis	<i>Eperythrozoon suis</i>				
Esofagostomosis	<i>Oesofagostomun</i>				
Estefanurosis	<i>Stephanurus dentatus</i>		(3)		

Estrongiloidosis/estrongilosis	<i>Strongyloides ransomi</i>		(1)		
Hidatidosis (equinococosis)	<i>Equinococcus multilocularis</i>	SÍ	(4)	A	3
Enfermedad	Agente causal	Lista OIE	EFSA 2011	RD 1940/2004	RD 664/1997
Hiostrongilosis	<i>Hyostrogylus rubidus</i>		(1)		
Macracantorrucosis	<i>Macracanthorhynchus hirudinaceus</i>				
Metastrongilosis	<i>Metastrongylus</i>		(1)		
Otros ectoparásitos porcinos	<i>Pulgas, garrapatas, piojos.</i>		(3)		
Sarcocistiosis o sarcosporidiosis	<i>Sarcocystis spp.</i>				2 (S. suihominis)
Sarna demodéica (demodicosis)	<i>Demodex folliculorum var suis</i>		(1)		
Sarna sarcóptica (sarcoptosis)	<i>Sarcoptes scabiei</i>		(3)		
Toxoplasmosis	<i>Toxoplasma gondii</i>			B	
Tricuriosis	<i>Trichuris suis</i>				
Triquinelosis	<i>Trichinella spiralis</i>	SÍ	(1)	A	

NOTAS:**Lista OIE.**

Enfermedades de la Lista de la OIE 2012.

<http://www.oie.int/es/sanidad-animal-en-el-mundo/enfermedades-de-la-lista-de-la-oie-2011/>

(EFSA, 2011).

- (1) No detectable o baja probabilidad de detección en la inspección del matadero.
- (2) No considerada como enfermedad.
- (3) Se considera que otras estrategias de vigilancia son preferibles, como la inspección AM.
- (4) Enfermedad cuya característica principal es la de zoonosis.
- (5) Enfermedad considerada como relevante para ser valorada durante la inspección PM en el matadero.
- (6) Enfermedad que no se presenta en la UE.

(RD 1940/2004).

- A. Zoonosis y agentes zoonóticos que deben ser objeto de vigilancia,
- B. Lista de zoonosis y agentes zoonóticos que deben ser objeto de vigilancia en función de la situación epidemiológica.

(RD 664/1997).

- 2. Agente biológico del grupo 2: aquel que puede causar una enfermedad en el hombre y puede suponer un peligro para los trabajadores, siendo poco probable que se propague a la colectividad y existiendo generalmente profilaxis o tratamiento eficaz.
- 3. Agente biológico del grupo 3: aquel que puede causar una enfermedad grave en el hombre y presenta un serio peligro para los trabajadores, con riesgo de que se propague a la colectividad y existiendo generalmente una profilaxis o tratamiento eficaz.

3.2. INSPECCIÓN ANTE MORTEM

Se considera inspección AM todo procedimiento o prueba efectuado por una persona competente a los animales vivos, con el propósito de emitir un dictamen sobre su inocuidad, salubridad y su destino (Codex Alimentarius, 2005); para el VO es un examen clínico que busca la identificación de animales enfermos o anormales antes de entrar en el matadero (EFSA, 2011).

Se puede diferenciar una inspección AM de rigor, una inspección AM exhaustiva y una inspección AM alternativa (Reg (CE) N° 854/2004/UE).

Inspección AM “de rigor”.—Se considera generalmente una inspección visual (EFSA, 2011) que comprenda una exploración a distancia para observar el comportamiento natural de los cerdos una vez descansados y antes de percatarse de nuestra presencia, apreciándose su actitud mental y comportamiento tanto descansando como en actividad; en caso de estar dormidos se debe provocar el despertar de los animales para observar cómo se levantan, cómo se mueven y cómo se comportan, así como su actitud mental; la exploración a distancia permite apreciar también la conformación general y de las distintas regiones del cuerpo, debiendo incluir la cabeza, el cuello, el tórax y el abdomen; también se pueden detectar síntomas respiratorios y digestivos (Gay, 2002).

Inspección AM exhaustiva.—Inspección clínica complementaria de los animales apartados y sospechosos (Reg (CE) N° 854/2004/UE); en el ganado porcino tiene serias limitaciones debido a su anatomía y temperamento, por lo que es aconsejable realizarla sin inmovilización, ayudados por algo de contención y suministrándoles comida durante la exploración; si se quiere realizar la toma de la temperatura rectal, la exploración superficial de las superficies cutáneas o la palpación de las articulaciones es inevitable la inmovilización, por lo que en la práctica la inspección AM exhaustiva en el ganado porcino se suele limitar a una inspección visual cercana para valorar todas las regiones o sistemas corporales, debiéndose anotar las anomalías evidentes y si son simétricas o asimétricas; para que sea exhaustiva debe incluir la cabeza y el cuello, la piel, el sistema musculoesquelético (huesos, articulaciones y músculos), los pies, el tórax, el abdomen, las glándulas mamarias, los genitales externos y la observación de los actos de comer, beber, defecar y orinar (Gay, 2002).

Inspección AM alternativa.—En determinados mataderos identificados sobre la base de un análisis de los riesgos y de acuerdo con los criterios establecidos se puede realizar en la explotación de procedencia o por el auxiliar oficial del matadero, en particular los cerdos, en cuyo caso la inspección en el matadero solo incluirá la comprobación de la identificación y las condiciones del BA (Reg (CE) N° 854/2004/UE).

3.3. DECISIONES RELATIVAS A LOS ANIMALES VIVOS

Tras la inspección AM el dictamen emitido por el VO puede ser: aprobado para la matanza sin ninguna restricción, matanza urgente, segunda inspección AM de rigor, consideración de animales sospechosos, examen AM exhaustivo o decomiso durante la inspección AM.

Matanza urgente.—Se debe establecer cuando el animal reúna las condiciones para ser aprobado bajo condiciones especiales y pueda deteriorarse si se produce una demora en el sacrificio y en aquellos casos en los que se considere la necesidad de sacrificarlos por razones de bienestar animal (FAO, 2007), como sucede con los animales que han padecido sufrimiento o dolores durante el transporte o a su llegada al matadero, los cuales deben ser sacrificados inmediatamente o, si no fuera posible, se aislarán y sacrificarán lo antes posible y al menos dentro de las dos horas siguientes a su llegada (Secretaría General de Salud Pública y Participación, 2011), asegurando que no padecen sufrimientos innecesarios, por lo que los otros animales deben ser retirados del área inmediatamente cercana (FAO, 2007).

Segunda inspección AM de rigor.—Se debe realizar cuando se observen animales fatigados o afectados temporalmente por un estado fisiológico o metabólico, tras un período de descanso (Codex Alimentarius, 1993) de al menos 24 horas, disponiendo de espacio adecuado, agua, alimento y tranquilidad (FAO, 2007).

Cerdos sucios.—Los animales que se van a sacrificar deben estar limpios (Reg (CE) Nº 853/2004/UE) por lo que si se observan animales con una piel en unas condiciones que supongan un riesgo inaceptable para la carne, deben limpiarse previamente (Reg (CE) Nº 854/2004/UE), tras lo cual procede realizar una nueva inspección AM de rigor; en algunos mataderos se establece la posibilidad de sacrificarlos en último lugar para evitar la contaminación (External scientific report, 2011a).

La suciedad excesiva procedente de la explotación de origen indica deficiencias de bienestar animal en la explotación de origen achacables a superpoblación, deficiente diseño de las instalaciones, deficiente ventilación de las mismas (Lagreca et al. 1999), deficiencias en su programa de limpieza y desinfección o problemas con patologías intestinales que provocan diarrea (Barcellos et al. 2005).

Animales “sospechosos”.—Se aplazará el sacrificio de aquellos animales de los que se sospeche que tienen una enfermedad o un estado de salud que puedan resultar perjudiciales para la salud humana o la sanidad animal, los cuales serán sometidos a un examen AM exhaustivo a fin de establecer un diagnóstico (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

Sospechosos relacionados con el PNIR.— Si el VO sospecha o dispone de elementos de información que permitan concluir que los animales presentados han sido objeto de un tratamiento ilegal o se les han administrado sustancias o productos no autorizados se sacrificarán separadamente de los demás lotes presentes en el matadero y se procederá a la toma de muestras necesaria (RD 1749/1998).

Si dispone de elementos que le permitan sospechar que los animales presentados al sacrificio han sido objeto de un tratamiento autorizado y no se han respetado los períodos de espera, aplazará el sacrificio de los mismos hasta asegurarse que la cantidad de residuos no sobrepasa los límites admisibles o bien se sacrificarán antes en determinadas condiciones y se realizará la toma de muestras necesaria (RD 1749/1998).

Sospechosos relacionados con las EDO.— Si, en el transcurso de una inspección AM o PM o de cualquier otra actividad de inspección, el VO sospecha la presencia de algún agente infeccioso de las enfermedades animales en relación con las cuales la legislación de la Unión establece normas zoonositarias, debe informar inmediatamente a la autoridad competente para tomar conjuntamente las medidas y precauciones necesarias (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

Sospechosos en relación a su aptitud para el consumo humano.—Los animales de los que se sospeche que no están sanos o no son aptos para el consumo humano deberán ser identificados como tales y manipulados por separado de los animales normales (Codex Alimentarius, 2005).

Examen AM exhaustivo.—Se realizará a los animales considerados sospechosos de padecer una enfermedad o un estado de salud que puedan resultar perjudiciales para la salud humana o la sanidad animal, a los animales separados por la empresa alimentaria o los auxiliares oficiales (Reg (CE) Nº 854/2004/UE) y en general en situaciones equívocas (Codex Alimentarius, 2005).

Tras su realización se puede establecer un diagnóstico, decidir la obtención de muestras y la realización de análisis de laboratorio como complemento de la inspección PM (Reg (CE) Nº 854/2004/UE), realizar un tratamiento (Codex Alimentarius, 2005) o determinar el sacrificio separado para una inspección más detallada durante la inspección PM cuando se sospecha que puede dar lugar al DP o DT (Codex Alimentarius, 2005).

Decomisado durante la inspección AM.—Se realizará cuando se compruebe que los animales padecen una enfermedad transmisible a los seres humanos o a otros animales por manipulación o ingestión de carne (Reg (CE) Nº 854/2004/UE), exista posibilidad de contaminación inaceptable del lugar donde se lleva a cabo la matanza y el faenado después de la matanza (Codex Alimentarius, 2005) o si se dispone de elementos que le permitan dictaminar que los animales presentados al sacrificio han sido objeto de un tratamiento autorizado pero no se han respetado los períodos de espera (RD 1749/1998).

Dichos animales deberán ser sacrificados por separado, en condiciones que eviten la contaminación de otros animales u otras canales y se declararán no aptos para el consumo humano (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

3.4. INSPECCIÓN POST MORTEM

Se considera todo procedimiento o análisis efectuado por una persona competente a todas las partes pertinentes de los animales sacrificados con el propósito de emitir un dictamen sobre su inocuidad y salubridad y su destino (Codex Alimentarius, 2005), basado sobre todo en un examen anatomopatológico destinado a detectar y eliminar las anomalías macroscópicas que pueden afectar a la aptitud de la carne para el consumo humano (EFSA, 2011).

Se diferencia una inspección PM normal, PM alternativa y con exámenes suplementarios.

Inspección PM normal.—Debe incluir, en el caso de los suidos domésticos, una inspección visual de todas las superficies externas; inspección visual de la cabeza y de la garganta, incisión y examen de los GLs submaxilares (*Lnn. mandibulares*); una inspección visual de la boca, las fauces y la lengua; inspección visual de los pulmones, la tráquea y el esófago; palpación de los pulmones y de los GLs bronquiales y mediastínicos (*Lnn. bifurcaciones, eparteriales y mediastinales*); la apertura longitudinal de la tráquea y las principales ramificaciones de los bronquios; la incisión en el tercio posterior de los pulmones, perpendicular a sus ejes principales, excepto si los pulmones no están destinados al consumo humano; la inspección visual del pericardio y el corazón, en el que deberá practicarse una incisión longitudinal que abra los ventrículos y corte el tabique interventricular; la inspección visual del diafragma, del hígado y de los GLs hepáticos y pancreáticos (*Lnn. portales*); la palpación del hígado y sus GLs; la inspección visual del tracto gastrointestinal, el mesenterio y los GLs gástricos y mesentéricos (*Lnn. gastrici, mesenterici, craneales y caudales*); la palpación y, en caso necesario, incisión de los GLs gástricos y mesentéricos; la inspección visual y, si es necesario, palpación del bazo; la inspección visual de los riñones e incisión, si es necesario, de éstos y de los GLs renales (*Lnn. renales*); la inspección visual de la pleura y del peritoneo; la inspección visual de los órganos genitales (con excepción del pene, si ya ha sido desechado); la inspección visual de las ubres y sus GLs (*Lnn. supramammarii*); la incisión de los GLs supramamarios de las cerdas adultas; la inspección visual y palpación de la región umbilical y las articulaciones de los animales jóvenes que, en caso de duda, serán sometidos a una incisión en la región umbilical y a la apertura de las articulaciones (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

Inspección PM alternativa.— La autoridad competente puede establecer procedimientos alternativos, pruebas serológicas u otras pruebas de laboratorio, que proporcionen garantías al menos equivalentes a los procedimientos descritos; también puede establecer circunstancias en las que no sean necesarios algunos de los procedimientos específicos PM que se describen teniendo en cuenta la explotación, la región o país de origen y los principios de análisis de riesgos; y en relación con los cerdos de engorde alojados en condiciones de alojamiento controladas dentro de sistemas de producción integrados desde el destete, puede establecer que solo se sometan, en algunos o en todos los casos, a una inspección visual basándose en la información epidemiológica y de otro tipo obtenida de la explotación (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

Inspección PM con exámenes suplementarios.—Se llevarán a cabo exámenes suplementarios consistentes en palpaciones o incisiones adicionales en la canal o los despojos o pruebas de laboratorio, cuando se considere necesario para establecer un diagnóstico definitivo, detectar la presencia de una

enfermedad animal, residuos o contaminantes que superen los niveles establecidos en virtud de la legislación comunitaria, un incumplimiento de criterios microbiológicos u otros factores que pudieran obligar a que se declare la carne como no apta para el consumo humano o a que se establezcan restricciones a su utilización, especialmente en los sacrificios de urgencia (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

Los exámenes suplementarios se realizarán siempre en los animales que hayan sido sacrificados de forma separada por haber sido declarados como sospechosos durante la inspección AM (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

3.5. DECISIONES RELATIVAS A LA CARNE

El objetivo de la inspección de la carne es un diagnóstico rápido sobre la aptitud de las carnes para el consumo humano (External scientific report, 2011a), de manera que se realice una detección y eliminación de inmediato de las carnes que se consideren rechazables (EFSA, 2011).

Muchas condiciones exhiben un rango de severidad que va desde localizado a general, de agudo a crónico, y hay un rango correspondiente de medidas a aplicar para enfrentar el riesgo a la salud, por lo que las decisiones sobre el rechazo deben de hacerse casuísticamente después de determinar la relevancia de los hallazgos (FAO, 2007).

El conocimiento técnico y profesional debe ser utilizado al máximo en la clasificación de lesiones en una de las dos principales categorías: aguda o crónica, establecer si la condición es localizada o generalizada, y el grado de los cambios sistémicos en otros órganos o tejidos y determinar la importancia de las lesiones patológicas primarias y sistémicas y su relevancia en los principales órganos y sistemas, particularmente en el hígado, riñones, corazón, bazo y el sistema linfático (FAO, 2007).

Tras la inspección PM, la carne se puede considerar apta para el consumo humano, apta para el consumo humano con restricciones o no apta para el consumo humano (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

Apta para el consumo humano.—La aptitud para el consumo humano se considera tanto desde el punto de vista de la salud pública como de la calidad (External scientific report, 2011a); se habla de aprobado incondicional cuando toda la canal y todos los órganos son aptos para el consumo humano (Alban et al. 2009).

Apta para el consumo humano con restricciones.—Se puede decidir la aptitud para el consumo humano tras la aplicación de algún proceso determinado como tratamiento por frío o por calor (Codex Alimentarius, 2005).

No apta para el consumo humano.—La declaración de no aptitud para el consumo humano se puede diferenciar en decomiso total y parcial.

Decomiso total (DT). La canal y todos los órganos se desechan; de forma general se aplica a los casos en los que se observa una generalización o presenta lesiones localizadas que causan un dolor o riesgo de contaminación que no se puede eliminar o que tengan repercusión sobre la condición general (Alban et al. 2009).

Decomiso parcial (DP). Se realiza cuando la lesión no repercute en el estado general de la canal; el DP puede afectar a partes de la canal, órganos o partes de órganos, debiendo incluir siempre el GL regional (Alban et al. 2009); el DP de una parte de la canal se puede denominar recorte (VPHU, 2009).

Las decisiones por las que se declaran las carnes no aptas para el consumo humano se pueden diferenciar en función de si se consideran peligrosas o no aptas para el consumo humano pero susceptible de ser utilizado para otros fines, peligrosas o no aptas para el consumo humano y que ha de ser decomisado y destruido y peligroso por razones de sanidad animal (Código Alimentarius, 2005); esta diferenciación permite su categorización como subproducto.

3.6. PRECISIÓN DE LOS SISTEMAS DE INSPECCIÓN DE LOS MATADEROS

Para valorar la precisión de un sistema de inspección se deben tener en cuenta los factores relacionados con el personal, las autoridades competentes y el matadero (OIE, 2010a).

Factores dependientes del personal.—La precisión de un sistema de inspección depende de la formación, experiencia y número del personal de inspección y de la motivación del personal en general para trabajar de forma eficaz (OIE, 2010a).

El número del personal oficial que debe estar presente en un matadero debe establecerse según un planteamiento basado en los riesgos, debiendo estar compuesto por un número suficiente de personas para hacer cumplir con todos los controles establecidos de forma general y, en concreto, para realizar una correcta inspección PM según la velocidad de la cadena de sacrificio (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

De forma general el veterinario oficial en los mataderos debe estar presente durante todo el proceso de inspección AM y PM, aunque se establece la posibilidad de excepciones sobre la base de análisis de riesgos y con determinados requisitos, pudiendo tener a sus órdenes y bajo su responsabilidad a uno o varios auxiliares oficiales, también nombrados por la autoridad competente (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

La OIE (OIE, 2010b) considera fundamental que los servicios veterinarios observen determinados principios fundamentales para garantizar la calidad de sus actividades:

Juicio profesional.—Cualificación, aptitud científica y experiencia adecuadas para emitir juicios profesionales válidos.

Independencia.—No debe estar sometido a ninguna presión comercial, financiera, jerárquica, política o de otro tipo que pueda influir en su juicio o sus decisiones.

Imparcialidad.—Todas las partes a las que atañen las actividades de aquéllos tienen derecho a esperar que les presten sus servicios en condiciones razonables y no discriminatorias.

Integridad.—Deben garantizar siempre un alto nivel de integridad en el trabajo de cada miembro de su personal. Deberá detectarse y corregirse cualquier fraude, soborno o falsificación.

Objetividad.—Deberán actuar en todo momento de manera objetiva, transparente y no discriminatoria.

El veterinario oficial es el responsable de realizar las inspecciones en los mataderos en base a sus conocimientos técnicos especializados, debiendo poseer una cualificación necesaria que incluya unos contenidos mínimos teóricos y una formación práctica bajo la supervisión de veterinarios oficiales ya existentes en los mataderos antes de poder trabajar de forma independiente; para los veterinarios oficiales que trabajan a tiempo parcial en pequeños establecimientos se pueden establecer normas específicas en cada país (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

Factores dependientes de las autoridades competentes.—La precisión de un sistema de inspección depende también del grado de participación de las autoridades competentes en la supervisión de las inspecciones AM y PM (OIE, 2010a)

El matadero es un establecimiento en el que comparten competencias los organismos de Salud y Agricultura ya que el veterinario oficial tiene la doble responsabilidad de vigilar la epidemiología de las enfermedades animales y garantizar la inocuidad y la correcta calidad de la carne (OIE, 2010c), persiguiéndose muy a menudo objetivos relacionados con la sanidad animal y la salud pública, especialmente en el caso de las inspecciones AM y PM, en la que el matadero es un punto clave en la vigilancia de la sanidad animal, incluida las zoonosis, por lo que se considera importante que se reconozca esta dualidad de funciones independientemente de la organización jurisdiccional y que se integren las actividades pertinentes relacionadas con la salud pública y la sanidad animal (Codex Alimentarius, 2005).

Factores dependientes del matadero.—En la precisión del sistema de inspección influyen factores dependientes del matadero como su calidad de construcción, la velocidad de la cadena de sacrificio o la calidad del alumbrado (OIE, 2010a).

3.7. ANIMALES MUERTOS POR CAUSAS DIFERENTES AL SACRIFICIO

La muerte de los cerdos por causas diferentes al sacrificio en el matadero suele estar asociada al estrés durante el transporte, sobre todo en aquellos animales con el gen del estrés que pueden desarrollar el síndrome de estrés porcino (SEP) o hipertermia maligna, favorecido por la sobrecarga de los camiones (Warriss, 1998), sobre todo en los viajes largos y en días calurosos (Gade y Christensen, 1998), por el manejo del personal en las operaciones de carga y descarga y por las agresiones entre animales de distinto lote (FAO, 2001).

En la piel de los animales muertos se producen sucesivamente como alteraciones PM manchas cadavéricas, manchas de la putrefacción y enfisema cadavérico.

Manchas cadavéricas.—Acumulación de sangre en las zonas declives del cadáver por la falta de circulación sanguínea tras la muerte del animal, favorecida por la dilatación de la pared de los vasos; las manchas cadavéricas se diferencian en hipostasis cadavérica y en manchas cadavéricas por difusión (Marcato, 1990).

Hipostasis cadavérica.—Se manifiesta entre las tres y las seis horas después de la muerte y está generalmente bien desarrollada después de 12 horas; se caracteriza porque no deforma ni aumenta de tamaño la zona afectada ya que la sangre permanece dentro de los vasos; es observable exteriormente en aquellas partes sobre las que está apoyado el animal en forma de manchas de distintas formas y tamaños, aisladas o confluyentes, de color rojo claro, rojo oscuro o violáceo y desapareciendo a la presión digital (Marcato, 1990).

Manchas cadavéricas por difusión.—Posteriormente, la sangre contenida en los vasos se altera, sobrevienen procesos de hemólisis y la hemoglobina no contenida dentro de los hematíes se disuelve en el suero y atraviesa la pared de los vasos, coloreando las zonas circundantes; de esta forma aparecen las manchas cadavéricas por difusión, que tampoco deforman ni aumentan la zona afectada y son casi siempre muy extensas, de contornos difusos y con un color menos intenso en comparación con las manchas de hipostasis; no desaparecen a la presión digital debido a que la hemoglobina ha coloreado difusamente los tejidos (Marcato, 1990).

Son más intensas en los cadáveres de aquellos animales en los que no se produce la coagulación de la sangre después de la muerte o que han sufrido en vida un intenso proceso hemolítico y se extienden notablemente cuando surge la putrefacción (Marcato, 1990).

Manchas de la putrefacción.— Aparecen sobre la piel como áreas más o menos extensas, según el tiempo transcurrido y la intensidad de la putrefacción, con bordes mal definidos y de un color verdoso; en un principio se localizan en el abdomen y en la región inguinal para después extenderse y alcanzar el tórax y otras regiones del cuerpo; en los procesos necróticos o gangrenosos de la piel o de partes del cuerpo no muy profundas, las manchas de la putrefacción pueden apreciarse inicialmente en las regiones vecinas a la lesión antes que en el abdomen (Marcato, 1990).

Enfisema cadavérico.—Se produce al avanzar la putrefacción; los gases de la descomposición orgánica se almacenan en las mallas de tejido conectivo subcutáneo e hinchan el cadáver, manifestándose por la tensión de la piel, por la percusión, que produce un sonido timpánico y por la crepitación que se siente en la presión (Marcato, 1990).

Signos observables en los animales muertos por causas diferentes al sacrificio.—Los animales muertos por el SEP se caracterizan por un rigor mortis que aparece a los pocos minutos (Barcellos et al. 2005).

Los animales muertos con lesiones necróticas en el rabo, de los cuales sobre un 12,5% pueden presentar también lesiones necróticas en las orejas, pueden indicar que la septicemia ha sido la causa de la muerte (García Torner, 2000).

Lesiones hemorrágicas en la piel se pueden producir en las pestes porcinas (Tassin y Rozier, 1996; Barcellos et al. 2005) y en las septicemias.

En los animales muertos por PCP aguda se pueden observar hemorragias en la piel (FAO, 2000), hiperemia en la piel del abdomen (Sánchez Vizcaíno, 2003) o cianosis en las extremidades o en todo el cuerpo (Swine disease manual, 2012), frecuentemente acompañadas de descargas nasales sanguinolentas (FAO, 2000; Sánchez Vizcaíno, 2003).

Muerte súbita con intensa cianosis en la piel puede provocar la encefalomiocarditis (The Merck veterinary manual, 2010; Smith et al. 1990); cianosis junto con heces en el ano se pueden apreciar en cerdos muertos por la forma septicémica de la salmonelosis (Smith et al. 1990); congestión en los cuartos traseros y orejas pueden estar producidos por el mal rojo que curse con endocarditis vegetativa crónica (Smith et al. 1990); cianosis en las extremidades con lesiones focales cutáneas pueden estar producidas por la enfermedad de Glasser (Smith et al. 1990).

La palidez causada por anemia puede estar provocada por úlceras gastroesofágicas, (Smith et al. 1990), normalmente acompañadas de melena (Carrasco et al. 2001).

La emaciación o caquexia está asociada a numerosos procesos crónicos o lesiones típicas de PDNS (King, 2012).

Animales muertos en buen estado de carnes y bastante hinchados se pueden asociar a clostridiasis (Smith et al. 1990), mientras que si presenta espuma no sanguinolenta se asocia normalmente a problemas respiratorios que producen edema pulmonar, como la pastereiosis (Barcellos et al. 2005).

Se puede observar el denominado “seudocanibalismo” sobre animales muertos que permanezcan con otros cerdos durante más de cuatro horas (Smith et al. 1990).

3.8. SIGNOS CLÍNICOS DETECTABLES DURANTE LA INSPECCIÓN AM

3.8.1. ANORMALIDADES EN LA APARIENCIA LOCALIZADAS

Se han diferenciado según su localización en las siguientes zonas anatómicas:

- Localizadas en las orejas.
- Localizadas en los ojos.
- Localizadas en la nariz.
- Localizadas en la boca.
- Localizadas en el cuello.
- Localizadas en el dorso.
- Localizadas en el tórax.
- Localizadas en el abdomen.
- Localizadas en el ano.
- Localizadas en los miembros.

Anormalidades en la apariencia localizadas en las orejas

Cambios en la posición del pabellón auricular.— La observación de los pabellones auriculares puede mostrar una oreja caída por parálisis de la rama auricular del nervio facial, hematomas u otitis; las dos orejas caídas pueden observarse en casos de botulismo u otitis bilateral y las orejas erectas dirigidas hacia atrás se pueden observar en el tétanos (Pastor, 2006).

Otorragia.— Salida de sangre que se puede producir por la fractura del hueso temporal (Pastor, 2006).

Necrosis de los extremos distales de las orejas.—Puede estar causada por trastornos circulatorios o por traumatismos; los trastornos circulatorios pueden observarse en enfermedades como el mal rojo, la salmonelosis, la PPC o el ergotismo, mientras que los traumatismos suelen ser consecuencia de las mordeduras de las orejas por otros cerdos, originando una lesión que puede ser colonizada por bacterias que desarrollen necrosis (Disease list, 2007).

Cuando la lesión está causada por trastornos circulatorios la parte afectada es de color negro, separada de la parte normal por una línea recta, mientras que las mordeduras afectan en principio a una parte pequeña, pero el continuo mordisqueo hace que se extienda la lesión, mostrándose ennegrecida, inflamada y ensangrentada (Disease list, 2007).

La lesión puede curar, mantenerse hasta el sacrificio (Disease list, 2007) o producirse la pérdida de parte de la oreja necrosada, como puede suceder en la forma crónica del mal rojo con endocarditis (Swine disease manual, 2012).

Hematoma auricular.—Tumefacción blanda, fluctuante (Nairn y Miller, 2011a), pequeña o grande, desarrollada en la cara cóncava de la oreja, cuya causa es desconocida, aunque está relacionada con sacudidas y arañazos relacionados con el prurito (The Merck veterinary manual, 2010), favorecidos en los cerdos por la sarna sarcóptica, la pediculosis o la presencia de comida en las orejas por comederos demasiado llenos (The Merck veterinary manual, 2010; Nairn y Miller, 2011a); si no se hace nada la lesión puede infectarse o resolverse con el tiempo, quedando como arrugada (Nairn y Miller, 2011a), aspecto que algunos autores denominan “oreja de coliflor” (Smith et al. 1990).

Otitis.—Inflamación del oído que puede ser externa, media o interna (The Merck veterinary manual, 2010) y se caracteriza por la salida de exudado y cerumen por la oreja (otorrea) (Pastor, 2006), que es negro en los casos de parasitosis (The Merck veterinary manual, 2010).

Otitis externa.—Inflamación aguda o crónica del epitelio del canal auditivo externo, caracterizado por eritema, edema, incremento de grasa o exudado y descamación del epitelio; puede originar dolor o prurito según la causa y la duración del proceso; la otitis externa depende de tres factores: primarios (la causan), predisponentes y perpetuantes; entre los factores primarios están los parásitos, los cuerpos extraños, tumores, reacciones de hipersensibilidad, alteraciones en la queratinización, hipotiroidismo, enfermedades autoinmunes o agentes irritantes; los factores predisponentes pueden ser congénitos, como las alteraciones en la conformación o accidentales por traumatismos o enfermedades sistémicas; los factores perpetuantes incluyen la presencia de bacterias u hongos y la existencia de otitis media o de enfermedades de la piel (The Merck veterinary manual, 2010).

Otitis media e interna.—Inflamación que suele originarse por extensión de una otitis externa y puede desarrollar otitis interna; debe sospecharse cuando hay otitis externa purulenta, crónica o recurrente (The Merck veterinary manual, 2010).

La otitis externa y la otitis media originan signos parecidos: sacudidas de la cabeza, frotado de la oreja afectada con el suelo y rotación de la cabeza hacia la oreja afectada; normalmente la oreja está dolorosa con descargas e inflamación en el canal auditivo; la otitis interna puede producir síndrome vestibular y sordera (The Merck veterinary manual, 2010).

En los cerdos, los estreptococos son las bacterias más frecuentemente implicadas en las otitis, aunque en brotes con muchos animales afectados se ha aislado *Actinobacillus pleuropneumoniae* y algunos se consideran iniciados por el PRRSV (Pig diseases, 2008); también se ha descrito en la enfermedad de Glasser, unilateral (MacInnes y Desrosiers, 1999), en infecciones crónicas por *A. suis*, observándose el pabellón auricular sucio (Borrell, 1995) y en la listeriosis, como otitis media (Pig diseases, 2008).

Anormalidades en la apariencia localizadas en los ojos

Quemosis.—Edema palpebral que puede ser traumático, infeccioso o alérgico; cuando es bilateral indica una enfermedad infecciosa generalizada (Pastor, 2006); se ha descrito, raramente, en infestaciones masivas de *T. spiralis* (Cordero et al. 1999).

Blefaritis.—Inflamación de los párpados que suele ser secundaria a conjuntivitis, aunque puede estar causada también por irritación física, agentes bacterianos, víricos o alérgicos (Pastor, 2006).

Hipertrofia y protrusión del tercer párpado.—Signo de dolor ocular que se puede observar en neoplasias o abscesos retrobulbares que provoquen exoftalmos, en el tétanos y en algunas conjuntivitis dolorosas (Pastor, 2006).

Edema periocular.—Alteración descrita en el curso del PRRS (Porcine Respiratory disease complex, 2012) y en la enfermedad de los edemas (The Merck veterinary manual, 2010; Nairn y Miller, 2011a), en la que los párpados aparecen hinchados, dando al cerdo una apariencia somnolienta (Pig diseases, 2008).

Estrabismo.—Desviación de uno de los ejes visuales como resultado de un desequilibrio de los músculos que lo mantienen en su posición; puede ser congénito o por lesión del nervio motor ocular (Pastor, 2006).

Alteraciones del color de las conjuntivas.—La conjuntiva palpebral es sonrosada, a veces con manchas negras de melanina, mientras que la ocular es nacarada, con mayor o menor proporción de melanina (Pastor, 2006).

El enrojecimiento de los ojos se presenta sobre todo por conjuntivitis, aunque también se puede apreciar en casos de congestión generalizada (Pastor, 2006) y se ha descrito en la PCP aguda (FAO, 2000).

Se puede observar cianosis de las conjuntivas en estasis venosas por insuficiencias respiratorias o insuficiencias cardíacas, palidez en anemias e isquemias, petequias en septicemias y diátesis hemorrágicas o coloración amarilla o verdosa en la ictericia (FAO, 2000).

Epífora.—Lagrimo copioso y persistente que aparece en algunas enfermedades de los ojos (RAE, 2011) provocada por cualquier alteración que recaiga sobre las conjuntivas del globo ocular, pudiendo producir, sobre todo en animales de capa blanca, manchas (Pastor, 2006) de color marrón en el canto medial del ojo (Swine disease manual, 2012; The Merck veterinary manual, 2010), pudiendo ser debida también a una disminución del drenaje del lacrimal (Turnquist, 1995; Barcellos et al. 2005).

La epífora puede ser unilateral, por afecciones locales en el ojo causadas por traumatismos, cuerpos extraños u obstrucción del conducto lacrimal, o bilateral, en el curso de enfermedades infecciosas, irritación por gases o conjuntivitis bilateral (Pastor, 2006).

Se ha descrito en infecciones crónicas por *A. suis* (Borrell, 1995), PRRS (Porcine Respiratory disease complex, 2012), PPA, PPC aguda (FAO, 2000), en la que se observa también suciedad bajo los ojos (USAHA, 2008), rinitis atrófica (RA), en la que la descarga ocular es serosa o mucopurulenta (Segalés y Domingo, 2003; The Merck veterinary manual, 2010), en la influenza porcina y, a veces, en la necrobacilosis, en la que puede haber descarga purulenta (The Merck veterinary manual, 2010).

Conjuntivitis.—Inflamación de la conjuntiva que puede tener causas físicas (frío, aire o cuerpos extraños), químicas (ácidos, álcalis), bacterianas, víricas o parasitarias y se caracteriza por epífora o exudado seroso, mucoso o purulento, hiperemia y quemosis (edema palpebral); en muchas ocasiones se ve involucrada la córnea (queratoconjuntivitis) (Pastor, 2006) y puede evolucionar hacia el prolapso del tercer párpado (Nairn y Miller, 2011a).

Cuando es unilateral suele estar causada por cuerpos extraños o queratoconjuntivitis seca; cuando es bilateral suele ser consecuencia de infecciones víricas; la descarga purulenta indica un agente bacteriano, aunque éste puede ser oportunista (The Merck veterinary manual, 2010).

En el cerdos la conjuntivitis puede estar causada por la acción conjunta de *Bordetella bronchiseptica* y *Chlamydia psittaci*, habiéndose descrito en la enfermedad de Glasser (López, 2005), PMWS (Swine disease manual, 2012), micotoxiosis por ocratoxina A (Amadón, 2005), estreptococia porcina (MacInnes y Desrosiers, 1999), enfermedad de Aujeszky, en la que puede existir queratoconjuntivitis (Segalés y Domingo, 2003), candidiasis (The Merck veterinary manual, 2010) por *Chlamydophila pecorum* o *Chlamydophila suis* (Spickler, 2005a), “Yellow fat disease” (Marcato, 1990) y RA (Pig diseases, 2008).

Anormalidades en la apariencia localizadas en la nariz

Deformación de la nariz.—Se puede producir por golpes, exostosis, RA (Pastor, 2006), necrobacilosis (The Merck veterinary manual, 2010), osteodistrofia fibrosa (López Mayagoitia, 2006) o abscesos paranasales (Barcellos et al. 2005).

La RA produce una deformación de la cara (Pig diseases, 2008) en forma de acortamiento y desviación del hocico hacia arriba o lateralmente (Marcato, 1990; Tassin y Rozier, 1996); la forma progresiva se caracteriza por la desviación del tabique nasal y la formación de pliegues cutáneos de la parte dorsal de la nariz en los casos más graves (The Merck veterinary manual, 2010; Turnquist, 1995); en algunos casos con atrofia de los cornetes no se aprecia externamente deformación (The Merck veterinary manual, 2010).

La necrobacilosis produce hinchazón de la cara, a veces hemorrágica, que ocasiona deformación facial (The Merck veterinary manual, 2010).

Anormalidades en la apariencia localizadas en la boca

Alteraciones observables en los labios.—La observación del labio superior retraído o levantado se observa en situaciones contrapuestas: tanto como manifestación de una sensación agradable, como de un proceso doloroso (Pastor, 2006); el labio inferior caído indica parálisis del nervio facial, siendo frecuente en animales viejos; la boca abierta permanentemente es una posición que mitiga el dolor cuando se padece glositis o indica parálisis del nervio hipogloso o trastornos nerviosos; hay dificultad para abrir la boca en la actinomicosis, cuando existe luxación de la articulación témporo-maxilar y en los casos con trismos de maseteros (Pastor, 2006).

La inflamación de los labios (quelitis) produce tumefacción y enrojecimiento, pudiendo causarse por cortes, traumatismos o por extensión de inflamaciones boca (Pastor, 2006).

Alteraciones observables en la lengua.—En el cerdo se puede observar endurecimiento y aumento de tamaño de la lengua por *Actinobacillus lignerriesi* (Smith et al. 1990).

Cuando se observa la lengua colgando fuera de la boca puede deberse a parálisis del nervio hipogloso, que puede ser unilateral, en cuyo caso está colgada hacia fuera y doblada hacia un lado (Pastor, 2006); ocasionalmente, la parasitación por *C. cellulosa* puede producir parálisis lingual (Cordero et al. 1999).

Anormalidades en la apariencia localizadas en el cuello

En las tablas del cuello se pueden encontrar abultamientos o abscesos por inyecciones enquistadas (Pastor, 2006).

En el cerdo, la forma localizada crónica del carbunco bacteridiano produce inflamación edematosa (FAO, 2007) de la región faríngea y del cuello (Marcato, 1990).

La linfadenitis estreptocócica porcina produce abscesos en los GLs retrofaríngeos y mandibulares, observándose una tumefacción en el cuello cuyo desarrollo puede llegar a la piel, reventar y drenar, entre las 7 y las 10 semanas tras su formación (The Merck veterinary manual, 2010).

Anormalidades en la apariencia localizadas en el dorso

En el dorso se puede apreciar una inflamación unilateral o bilateral en los animales afectados por la necrosis del músculo del dorso (Disease list, 2007; Pig diseases, 2008)

Anormalidades en la apariencia localizadas en el tórax

Se puede apreciar aumento de tamaño del tórax en general (tórax en tonel) en los casos de enfisema alveolar crónico; la dilatación o aumento de la parte caudal del tórax origina un ensanchamiento de los espacios intercostales posteriores (tórax conoide) y se puede producir en el curso de patologías digestivas, durante la gestación, por meteorismo o por ascitis; en los casos de neumotórax se observa el tórax asimétrico por dilatación o depresión de uno de los hemitórax; un abultamiento ventral se observa en casos de edema o hidrotórax mientras que abultamientos localizados están producidos por traumatismos; la osteomalacia muestra costillas grandes y deformadas, mientras que en cerdos raquíuticos se observan abultamientos a nivel de las uniones costocondrales y estrechamiento bilateral, con esternón en quilla de barco (pecho de gallo) (Pastor, 2006).

Anormalidades en la apariencia localizadas en el abdomen (Pastor, 2006)

Aumento de volumen del abdomen.—Puede ser general o local.

Cuando es general suele ser asimétrico y a veces no afecta a todo el abdomen, produciéndose por un aumento de sustancias sólidas, líquidas o gaseosas.

Las sustancias sólidas que producen aumento de volumen abdominal incluye la ingesta excesiva de alimentos, tumoraciones, la dilatación del hígado o del bazo, fetos momificados o gestación avanzada.

La acumulación de líquidos se marca más en las zonas más declives, cambiando la situación con el movimiento del animal; puede observarse en casos de ascitis, por rotura de la vejiga, hidronefrosis, quistes ováricos, piometra, hidrometra o mucometra.

El abultamiento del abdomen por acumulación de gases en el estómago o intestino tiende a dar la imagen de abdomen en tonel.

El aumento de volumen del abdomen localizado puede estar originado por hernias, tumores, hematomas o abscesos; también pueden observarse abultamientos locales en la parte inferior del abdomen por inflamaciones edematosas, fallos cardíacos congestivos o hipoproteïnemia.

Disminución de tamaño del abdomen.—Se observa en animales con caquexia o diarreas pertinaces y cuando sufren dolor abdominal, como en la peritonitis agudas, en cuyo caso el animal recoge el vientre y lo endurece (vientre en tabla).

Anormalidades en la apariencia localizadas en el ano

Se puede observar la salida del recto a través de la abertura anal (prolapso rectal) (Marcato, 1990); se ve favorecido en los animales estreñidos, por dietas bajas en fibra, diarrea, tos, corte del rabo demasiado corto o por micotoxiosis (Swine disease manual, 2012); puede resolverse si se reintroduce la porción prolapsada (Smith et al. 1990) o ser objeto de canibalismo (Barcellos et al. 2005).

Anormalidades en la apariencia localizadas en los miembros

En los miembros pueden detectarse tumefacciones en las articulaciones por artritis o en zonas no articulares debidas a miositis (Smith et al. 1990; Barcellos et al. 2005) u osteítis (Carrasco et al. 2001); la bursitis produce una tumefacción que puede localizarse en zonas articulares o no articulares; puede ser dolorosa o no (The Merck veterinary manual, 2010).

En las pezuñas se han descrito lesiones derivadas de las características del suelo de las instalaciones; además, puede observarse un crecimiento excesivo de las pezuñas cuando los animales son estabulados en piso blando (Blowey et al. 1992), afectando sobre todo a las supranumerarias cuando el suelo es de hormigón liso (Smith et al. 1990); también se han observado cerdos con polidactilia en el momento del sacrificio (Smith et al. 1990).

3.8.2. ANORMALIDADES DEL COMPORTAMIENTO

La persona a cargo de los cerdos emite señales que son fácilmente captadas por los animales, especialmente cuando ya están acostumbrados a ellos; el hombre suele hablar, gesticular, golpear a los cerdos con la mano, con el pie o con un palo, en la cabeza o en los flancos o, más frecuentemente, en la grupa; todas estas acciones tienden a ejercer dominancia, generando miedo, rechazo, excitación, agresividad y/o estrés; cuando los cerdos tienen miedo al hombre se incrementan las vocalizaciones en presencia del mismo y aumenta el tiempo en el que los animales continúan con la actividad que estuvieran realizando tras percibir su presencia (Lagrecia et al. 1999).

Se han diferenciado los siguientes apartados:

- Comportamiento relacionado con la madurez sexual.
- Alteraciones del apetito.
- Animales rascándose.
- Signos nerviosos.

Comportamiento relacionado con la madurez sexual

Pubertad.—Momento en el que se alcanza la madurez sexual y las hembras alcanzan su primer celo; algunos autores consideran que se produce en las primaras híbridas sobre los 160 días de edad (Disease list, 2007), aunque la edad propuesta es muy variable, oscilando entre los 5 y los 8 meses, siendo la más frecuente los 200 días, con un peso de 90 a 100 Kg.; la pubertad se retrasa cuando la explotación presenta deficiencias en las instalaciones, frío, calor, exceso de densidad o estrés, así como por deficiencias nutricionales, enfermedades o cojeras; en cambio, la pubertad se adelanta entre 10 y 20 días si la cerda nulípara cotacta con un verraco; además, la madurez se adelanta en las hembras nacidas en primavera y en los animales híbridos (Montané, 2007); hay que tener en cuenta que en los cerdos criptórquidos, las células intersticiales o de Leydig no están afectadas, manteniéndose así la actividad sexual normal o incluso exagerada en los casos de criptorquidismo bilateral (García y Veliz, 2001).

Cuando no se ha detectado el primer celo a los 240 días es señal de que algo sucede, como el hermafroditismo, que puede observarse externamente (Disease list, 2007).

Proestro.—Fase del ciclo ovárico en la que se produce un aumento de los estrógenos; la cerda aparece vigilante al aproximarse un verraco, intenta montar a otras hembras, huele otras vulvas, está intranquila, gruñe y permite ser montada por otras cerdas, aunque no consienten que las monte un verraco (Falceto et al. 2004?); en las primaras la vulva está aumentada de tamaño, enrojecida, edematosa, la pared de la vagina comienza a enrojecerse y el clítoris se hace más prominente (Nairn y Miller, 2011c).

Estro.—La cerda manifiesta durante el celo un comportamiento sexual que se caracteriza por una postura rígida, inmóvil, con las orejas erguidas, inquieta, sin apetito, emite gruñidos y monta a otras hembras; externamente se aprecia edema y enrojecimiento de la vulva y a veces exudado vulvar mucoso y opaco; además se desencadena el reflejo de inmovilización ante el macho o ante la presión del cuidador sobre el lomo (Falceto et al. 2004?a).

Cerdas con quistes ováricos.—Pueden presentar ninfomanía (síntomas y comportamiento continuo de celo), ciclo estral irregular, comportamiento agresivo o anestro prolongado; la vagina muestra una luz amplia y una mucosa hiperémica y húmeda y el clítoris puede estar muy aumentado de tamaño (Falceto et al. 2004?b).

Alteraciones del apetito

Anorexia.—Falta de apetito que puede tener causas fisiológicas como el estrés, que puede estar producido por la fatiga, el miedo, la excitación, los cambios de ambiente o de alimentación y causas patológicas como enfermedades febriles o toxémicas, que afecten al aparato digestivo y dificulten funciones propias del paso del alimento, así como todo proceso que curse con dolor (Pastor, 2006).

Hiperorexia.—Aumento del apetito que se manifiesta por polifagia y se observa en deficiencias pancreáticas, gastritis crónicas, parasitismo intestinal o diarreas funcionales; muchas veces el animal come con avidez pero permanece delgado (Pastor, 2006).

Parorexia.—Desviación del apetito que se manifiesta por alotrofagia, pica o malacia; es la ingestión de sustancias que normalmente no entran en la dieta de los animales; su causa no está clara pero suele deberse a trastornos de tipo metabólico carencial (Pastor, 2006), malas condiciones de alojamiento y manejo o aberraciones del gusto (Hernández et al. 2009); a veces comienza con un intento de ingerir un mineral o vitamina y se convierte en un vicio, entrando a formar parte de los trastornos del comportamiento; las principales formas de alotrofagia son la lignofagia (ingesta de cortezas o partes leñosas de vegetales), asociada a carencia de cobalto; tricofagia (comer o chupar pelo), geofagia (comer tierra) y coprofagia o canibalismo, frecuente en cerdos por hacinamiento y estrés (Pastor, 2006); en el cerdo, la parorexia se ha descrito en la paraqueratosis dietética (Swine disease manual, 2012)

Animales rascándose

Es común que los cerdos se rasquen la espalda contra la pared, las columnas, los postes, etc. y las regiones laterales del cuerpo con las extremidades posteriores; si el rascado es intenso y frecuente debe valorarse la existencia de alguna patología en la piel (Hernández et al. 2009), como las sacudidas violentas de la cabeza con rascado constante que se observan en la otitis o parasitosis (Pastor, 2006).

El prurito es una sensación de picor intensa en la piel y mucosas, no dolorosa pero que produce irritación y desasosiego en el animal que lo padece y origina escoriaciones que pueden llegar a ser verdaderas heridas, posteriormente dolorosas; el prurito puede ser sintomático, propio de alguna enfermedad dérmica como dermatosis o dermatitis, tanto por liberación de histamina, como en las dermatosis alérgicas, como por la acción mecánica de parásitos externos; el prurito central o esencial no es atribuible a enfermedades de la piel y puede considerarse una neurosis cutánea, como se ha descrito en la enfermedad de Aujeszky; el prurito anal se ha descrito en infestaciones verminosas y en el curso del estreñimiento (Pastor, 2006).

La manifestación más frecuente de la sarna sarcóptica es el prurito, al principio intermitente y finalmente permanente (Quiles et al. 2006); los cerdos muestran inquietud y se rascan con frecuencia, utilizando las extremidades posteriores para frotarse las orejas, la cabeza y el cuello o frotándose los flancos contra los barrotes de las jaulas o los muros de separación de las celdas; en los cerdos en

transición y cebo, las lesiones más frecuentes son las pápulas eritematosas en los flancos y en el abdomen como reacción de hipersensibilidad a los ácaros (The Merck veterinary manual, 2010); el frotado y el rascado originan pérdida de pelo, proliferación del tejido conjuntivo y queratinización (Ortega, 1998) y en ocasiones se aprecia agitación de la cabeza, con movimientos repetitivos, que pueden ser confundidos con procesos encefalíticos (Quiles et al. 2006).

El rascado por prurito puede producirse también por las picaduras de unos pocos piojos (Cordero et al. 1999) y en las dermatomicosis (Doster, 1995).

Signos nerviosos

Las enfermedades que afectan al sistema nervioso central en el cerdo pueden ser infecciosas, genéticas, congénitas o tóxicas; las causas que con más frecuencia producen signos nerviosos en cerdos desde el destete a la edad adulta son la meningitis por *S. suis* o *Haemophilus suis*, la enfermedad de Aujeszky, la enfermedad de los edemas, la otitis media, el envenenamiento por sal o los traumatismos en el sistema nervioso central o la médula espinal (Rademacher, 2001).

Se han estudiado los siguientes apartados:

- Anormalidades en la conducta.
- Estado mental.
- Trastornos de la función motora.
- Enfermedad vestibular periférica.

Anormalidades en la conducta.—Se consideran como tales cuando el animal golpea su cabeza contra la pared, camina en círculos, “carga” contra diversos objetos, manifiesta una expresión de ansiedad en los ojos, la mirada perdida o actúa de manera muy agresiva; pueden estar causados por enfermedades como la rabia o el envenenamiento con plomo (FAO, 2007).

Estado mental.—Se entiende por "estado mental normal" a aquel en el que el animal está despierto, alerta e interesado por su alrededor; las alteraciones del estado mental se diferencian entre depresión síquica y estados de excitación (Simpson, 2003).

Depresión síquica.—Disminución o descenso de la actividad funcional con varios grados de manifestación; se puede producir por lesiones de la corteza cerebral (traumatismos) o por trastornos funcionales (isquemias, edemas, hemorragias, intoxicaciones o fiebre) (Pastor, 2006).

La ofuscación del sensorio se caracteriza por disminución de la vivacidad y expresión facial; en la somnolencia el animal permanece de pie o echado, con la cabeza baja y los ojos semicerrados, camina tambaleándose y reacciona a estímulos más fuertes con lentitud.

El sopor o modorra es una alteración más profunda en la que el animal está dormido o inconsciente aunque reacciona de forma lenta y progresiva a estímulos enérgicos como el olor a vinagre o amoníaco, se incorporan pesadamente pero vuelven a echarse rápidamente.

En la inconsciencia solo se conservan los procesos vegetativos y reflejos mientras que en el coma hay una rápida pérdida de la consciencia, sin reflejos (Pastor, 2006).

No debe confundirse con el desmayo, síncope o lipotimia que es una pérdida súbita y pasajera de la consciencia por descenso del flujo sanguíneo al cerebro o bajada brusca de la tensión arterial (Pastor, 2006).

Estados de excitación.—Los animales presentan mayor irritabilidad sensomotora que se manifiesta con intranquilidad, agresividad, huida y espasmos por motivos nimios; la causa es una irritabilidad muy exaltada del arco reflejo cortical y subcortical, normalmente por problemas funcionales (Pastor, 2006).

Trastornos de la función motora.—Se han diferenciado trastornos motores depresivos, de excitación y de incoordinación.

Trastornos motores depresivos.—Se pueden diferenciar en paresias y parálisis.

Paresias o hipoquinesias.—Disminución de la motilidad por un trastorno nervioso.

Parálisis o aquinesias.— Pérdida total de la capacidad de un músculo para responder de forma adecuada a un estímulo. Puede ser central, periférica, flácida o espástica.

La parálisis central se diferencia en monoplejía (parálisis de un solo miembro), hemiplejía (parálisis de la mitad lateral de un cuerpo), paraplejía (parálisis de las extremidades posteriores) y tetraplejía (parálisis de las cuatro extremidades).

La parálisis periférica está circunscrita a la zona de inervación del nervio afectado, en la que los reflejos faltan o están muy amortiguados.

La parálisis flácida muestra la musculatura sin tono que con el tiempo se atrofia.

En la parálisis espástica la musculatura está en contracción permanente, por lo que existe riesgo de roturas musculares, óseas y tendinosas (Pastor, 2006).

Trastornos motores de excitación, hiperquinesias o espasmos.—Se caracterizan porque la actividad muscular es exagerada por excitación o hiperexcitabilidad nerviosa, causadas por intoxicaciones (por sal o cresol), aumento de la presión intracraneal (tumores o hidrocefalias), encefalitis, meningitis, cetosis o uremia (Pastor, 2006).

Trastornos motores de incoordinación (ataxias o disquinesias).—Perturbación en la actividad conjunta de grupos musculares que funcionan de modo asociado dando lugar a movimientos incoordinados y no uniformes (Pastor, 2006).

Enfermedad vestibular periférica.—A menudo se debe a una otitis externa o media que cura mal y afecta al oído medio; se reconoce fácilmente ya que se observan miosis, ptosis, enoftalmos y protrusión del tercer párpado (Pastor, 2006).

3.8.3. ALTERACIONES EN LA POSTURA

Postura normal.—Los cerdos prefieren acostarse en decúbito lateral; el decúbito ventral ocupa menos espacio pero tiende a producirles descontento (Lagrecia et al. 1999).

Los animales que se tumban sintiéndose cómodos duermen la mayoría en un montón, mientras que los animales dominantes del grupo lo hacen separados de ellos, con la máxima superficie en contacto con el suelo (Carr, ¿?).

Postura de cerdos con PPC.—Los cerdos afectados pueden mostrar la espalda arqueada cuando están de pie, la cabeza caída y la cola tiesa (USAHA, 2008).

Cerdos que se apoyan sobre los codos.—Se puede observar en procesos dolorosos de pezuñas y patas como la osteocondrosis (Barcellos et al. 2005), la osteomalacia, el raquitismo, algunos cólicos gástricos (Pastor, 2006), el exantema vesicular (OIE, 2008b), artritis por mal rojo (Swine disease manual, 2012), enfermedad de Glasser (Porcine Respiratory disease complex, 2012) o por crecimiento excesivo de las pezuñas (Barcellos et al. 2005).

Postura de banco de carpintero.—se puede observar en el tétanos, en algunos cólicos y en casos de urolitiasis (Pastor, 2006).

Postura cuando tienen frío.—Se tumban en el suelo con las patas bajo el cuerpo para reducir el contacto con el suelo y apiñados con otros cerdos o cerca de las paredes, aunque los animales más grandes no pueden permanecer en esta postura mucho tiempo y se tumban semirecostados con las patas bajo el cuerpo (Carr, ¿?).

Postura cuando tienen calor.—Los cerdos se mantienen separados entre sí, se aproximan a las paredes frías, buscan tumbarse en zonas frías o húmedas y tienden a cavar en el suelo (Carr, ¿?); debido a la fiebre los cerdos que padecen mal rojo se mantienen separados del resto (The Merck veterinary manual, 2010).

Postura de perro sentado.—Se puede observar en algunas enfermedades como en la PCP (Porcine Respiratory disease complex, 2012), en la forma septicémica de la salmonelosis (Marcato, 1990) y en las formas agudas de la artritis micoplásmica (The Merck veterinary manual, 2010; Disease list, 2007); también se observan cuando se produce parálisis posterior en los cerdos recuperados de salmonelosis (Marcato, 1990), en la forma aguda de la PPC (OIE, 2009) y en el curso de la brucelosis (OIE, 2008b; FAO, 2000).

Tortícolis.—Se caracteriza porque la cabeza o el cuello de los animales afectados están rotados (Simpson, 2003).

Desviaciones de la columna vertebral.—Según el tipo de desviación se diferencian distintos tipos: escoliosis (desviación lateral), lordosis (desviación ventral) o cifosis (desviación dorsal) (Simpson, 2003).

Los casos aislados pueden estar relacionados con el manejo (Pig diseases, 2008) o con defectos en la postura (Smith et al. 1990), mientras que en granjas en las que se producen muchos afectados puede ser congénito (Smith et al. 1990), ya que se ha encontrado relación con determinados verracos (Pig diseases, 2008).

La aparición de desviaciones de la columna vertebral también está favorecida por la osteomalacia (The Merck veterinary manual, 2010) o por la presencia de abscesos en la columna vertebral, habiéndose descrito casos de lordosis relacionados con quemaduras solares (Barcellos et al. 2005).

Los casos graves originan parálisis (Pig diseases, 2008), incluso la muerte de los animales afectados, por la rotura de las arterias espinales y la compresión de la médula espinal como consecuencia de peleas u otros movimientos bruscos (Smith et al. 1990).

3.8.4. ANORMALIDADES AL CAMINAR

Cuando un animal presenta anomalías al caminar o se muestra reacio a moverse suele ser indicativo de dolor en sus patas, el pecho o el abdomen, aunque también puede indicar desórdenes nerviosos (FAO, 2007).

La disentería puede producir incoordinación (Swine disease manual, 2012) o ataxia por debilidad desde el segundo o tercer día del comienzo de la enfermedad (León Vizcaíno 2000), mientras que en la eperitrozoonosis se puede producir un andar tambaleante (The Merck veterinary manual, 2010).

Lesiones en la médula espinal.—Producen alteraciones de la movilidad del animal; en el ganado porcino se pueden producir lesiones en las vértebras y dañar la médula espinal en el curso de la estefanurosis, cuando hay migración parasitaria por la médula espinal (El manual Merck de veterinaria, 1991), infecciones crónicas de *A. suis* (Borrell, 1995), por el desarrollo de quistes hidatídicos (Sánchez, 2002) y en el curso de la brucelosis y la tuberculosis (FAO, 2007).

Caminar rígido.—Se ha descrito un en casos graves de PDNS (Drolet et al. 1999), esofagostomiasis (FAO, 2007), mal rojo, caminando sobre la punta de las pezuñas (The Merck veterinary manual, 2010), en algunos casos de infestaciones por *C. cellulosa*, observándose marcha rígida o tambaleante (Cordero et al. 1999), en el síndrome de estrés porcino, en el que se produce rigidez muscular tras los temblores (The Merck veterinary manual, 2010) y en el botulismo, que produce marcha rígida y dificultosa al principio, manteniéndose después tumbados (Moreno, 2003).

Alteraciones o modificaciones de los músculos.—La mayoría de las que se detecten en el animal parado tendrán una repercusión mayor o menor sobre el movimiento: la atrofia muscular supone una disminución del tamaño o grosor por la restricción o limitación de su uso por parálisis persistentes o dolor prolongado de la zona (Pastor, 2006).

Los daños musculares pueden estar causados por deficiencia en vitamina E o por nervios dañados por causas físicas, infecciosas, tóxicas o por deficiencia de ácido pantoténico (Disease list, 2007).

Las miodistrofias originan cambios continuos en la postura, debilidad, incoordinación y dificultad para el movimiento, observándose los músculos en los casos agudos abultados, duros y dolorosos y, si continúa el proceso, blandos (Pastor, 2006).

Las miositis agudas producen tumefacción y dolor y las miositis crónicas atrofia muscular (Pastor, 2006).

Cojera.—Cuando el cerdo está parado puede indicar cojera la observación de atrofas e hipertrofias musculares, abultamientos articulares a nivel de uniones tendinosas, abscesos, deformaciones de las patas, de la columna vertebral, intranquilidad en el apoyo, signos de dolor, problemas en la pezuña o en las partes distales de una extremidad y apoyos anormales debidos a defectos de conformación (Pastor, 2006).

Postura de los cerdos con cojera.—Los cerdos con cojera pueden adoptar una postura con la espalda arqueada, las cuatro patas bajo el cuerpo y la cabeza baja para reducir el peso sobre las patas; el hocico puede llegar a descansar sobre el suelo y son reacios a moverse; tienen una manera de andar anormal, balanceando la cadera o inclinando las rodillas; cuando la cojera ocasiona dolor chillan al andar, sobre todo si es por un hueso roto, una infección aguda o daño nervioso (Disease list, 2007).

Tipos de cojera.—Cuando el animal cojo camina se puede diferenciar la cojera en frío, apreciable al comienzo de la marcha y atenuándose poco a poco, causada por alteraciones de las masas musculares o articulaciones, la cojera en caliente, cuando hay lesiones óseas o tendinosas y la cojera de apoyo, que se marca más cuando el animal apoya, causada por lesiones traumáticas en los huesos o en los tendones (Pastor, 2006).

Causas de la cojera en el ganado porcino.—En los cerdos de cebo las causas más importantes de cojera son la artritis, la osteomielitis, la osteocondrosis, la osteoartrosis, las lesiones de las pezuñas y las bursitis infectadas (The Merck veterinary manual, 2010); también pueden producirla la apofisiolisis, la epifisiolisis, las lesiones en los nervios, rotura de huesos, hematomas, miositis, periostitis, osteomalacia y desgarros tendinosos o musculares (Pig diseases, 2008).

Se ha descrito cojera en la enfermedad de Glasser crónica (López, 2005), en infecciones crónicas por *A. suis* (Borrell, 1995; MacInnes y Desrosiers, 1999), en el curso de la estreptococia porcina (MacInnes y Desrosiers, 1999; The Merck veterinary manual, 2010), en la forma crónica del mal rojo (Swine disease manual, 2012; Disease list, 2007), en la forma septicémica de la salmonelosis (Pig diseases, 2008), en el curso del edema maligno (FAO, 2007), candidiasis (The Merck veterinary manual, 2010), por *Chlamydophila pecorum* (Spickler, 2005a), en el curso de la brucelosis (OIE, 2008b; FAO, 2000), artritis micoplásmica, sobre todo unilateral (The Merck veterinary manual, 2010) y enfermedad de los edemas (Pig diseases, 2008).

3.8.5. SIGNOS CLÍNICOS DIGESTIVOS

Se han diferenciado los siguientes:

- Sialorrea.
- Regurgitación y vómito.
- Alteraciones de la defecación.

Sialorrea

Salida de la saliva por la boca del animal que traga en vacío produciendo chasquidos; se observa en todas los procesos inflamatorios de la boca, estados de parasimpaticotonía, tras la administración de fármacos de acción colinérgica o adrenérgica, por cuerpos extraños clavados en la mucosa y en casos de intoxicaciones por ciertos metales pesados (Pastor, 2006); se ha descrito en infecciones por *A. suis*, pasterelosis, forma paralítica de la rabia (FAO, 2007), enfermedad de Aujeszky (Segalés y Domingo, 2003), listeriosis (The Merck veterinary manual, 2010) y botulismo (Pig diseases, 2008).

Regurgitación y vómito

Regurgitación.—Salida de alimento y de fluidos no digeridos, que puede verse favorecida por la fuerza de la gravedad y la posición del animal; está asociada sobre todo a tos y disnea y es indicativa de lesiones en la cavidad oral, faringe o esófago (The Merck veterinary manual, 2010).

Vómito.—Expulsión forzada del contenido del estómago y del intestino delgado proximal (The Merck veterinary manual, 2010).

Los cerdos vomitan con facilidad, mostrando previamente náuseas, incremento de la salivación, sudoración y bradicardia (Pastor, 2006).

El vómito puede ser central, cuando se produce una irritación directa del centro del vómito, como se ha descrito en las encefalopatías, uremias o intoxicaciones, o puede estar desencadenada por la tos (sobre todo la paroxística), debido a la cercanía entre los centros de la tos y el vómito; el vómito es reflejo cuando la estimulación procede de otros órganos, sobre todo digestivos, produciéndose de forma inmediata a la ingestión, como en la gastritis y sobrecarga alimenticia, o diferido, como en los trastornos hepáticos o urolitiasis (Pastor, 2006).

El vómito es el signo característico de la gastritis (The Merck veterinary manual, 2010), aunque se ha descrito asociado a numerosas enfermedades porcinas, como la PCP aguda, la enfermedad de Glasser crónica, la DEP (Pospischil et al. 2002), la forma intestinal del carbunco bacteridiano (Spickler, 2007a), encefalomiocarditis (De Rolo et al. 1998), estrongilosis (Pig diseases, 2008), micotoxicosis por tricotecenos (Amadón, 2005; Perusia y Rodríguez, 2001), por Ocratoxina A (Amadón, 2005) o por fumonisina (Haschek et al. 2001), EPP (Wilson et al 1999), PPA (FAO, 2000), forma aguda de la PPC (OIE, 2009), enfermedad de Aujeszky (Disease list, 2007), GET (Swine disease manual, 2012; Thomson, 2001), botulismo (FAO, 2007) y en la hidatidosis cuando hay quistes en hígado, pulmón o cerebro (Sánchez, 2002); en la ascariasis, raramente, los cerdos pueden vomitar gusanos adultos (FAO, 2000).

Alteraciones en la defecación

Frecuencia normal de defecación.—En los cerdos es de 8 a 10 veces diarias, pudiendo ser menor en casos de disminución del peristaltismo, constipación, estenosis intestinales o parálisis del recto, o ser mayor en caso de aumentar el peristaltismo, en inflamaciones intestinales, fermentación anormal, parasitosis o insuficiencia pancreática (Pastor, 2006).

Disquecia.—Dificultad para defecar que produce una acción enérgica y alargada de la prensa abdominal, con adopción continua de la postura de defecar y la realización de grandes esfuerzos sin que se elimine casi nada; puede observarse en casos de constipación grave y de larga duración, irritaciones rectales o tumoraciones, pudiendo resultar dolorosa en casos de peritonitis o proctitis (Pastor, 2006).

Incontinencia.—Los cerdos defecan sin adoptar la postura característica; se produce en casos graves de diarrea, lesiones de la médula sacra, trastornos del sensorio, miedo o debilidad grave (Pastor, 2006).

Tenesmo.—Ganas frecuentes de defecar que refleja inflamación del recto o del ano, observado frecuentemente en la salmonelosis (The Merck veterinary manual, 2010)

Diarrea.—Supone la existencia de heces semilíquidas y la elevación de la frecuencia de deposición y está determinada por tres factores: aumento de la actividad motriz del intestino, disminución de la absorción de agua en el intestino y aumento de las secreciones intestinales (Pastor, 2006).

Aspecto de las heces diarreicas en relación con su patogenia.—Cuando la diarrea es muy abundante y fluida suele estar asociada a hipersecreción o malabsorción; cuando contiene fibrina está relacionada con enteritis fibrinonecrótica del intestino delgado o grueso, sangre en las heces indica hemorragia, mientras que la observación de heces negras (melena) indica hemorragia en el estómago o la parte inicial del intestino delgado (The Merck veterinary manual, 2010).

Aspecto de las heces diarreicas según las enfermedades que las desencadenan.—A veces la diarrea presenta un aspecto diferenciador de la posible enfermedad que la origina: si es amarilla está asociada con la salmonelosis; cuando presenta una tonalidad clara es indicativo de enteritis por rotavirus o gastroenteritis transmisible, y si es gris puede estar relacionada con colitis o ileítis (Purdue, 2011a); heces sanguinolentas se pueden observar en la disentería porcina (Purdue, 2011a), enteropatía proliferativa hemorrágica (Thomson, 2001) y, a veces, en la micotoxicosis por tricotecenos (Perusia y Rodríguez, 2001); heces con coágulos sanguíneos se pueden observar en la micotoxicosis por ocratoxina A (Amadón, 2005) y heces de color negro pueden observarse en la enteropatía proliferativa porcina y en casos de úlcera gastroesofágica (Purdue, 2011a).

En la disentería porcina, en las primeras horas de la enfermedad, las heces son pastosas, aunque el tipo, la intensidad y la duración son muy variables y la instauración de proceso no ocurre al unísono, por lo que en una partida pueden observarse todas las modalidades clínicas en el mismo momento (León Vizcaíno 2000); se pueden observar heces con o sin sangre, diarrea con moco y después con flecos de sangre (Swine disease manual, 2012); normalmente la diarrea es mucosa, presentándose hemorrágica solo en casos graves, aunque a medida que la enfermedad progresa las heces contienen menos sangre y su color es más claro (aspecto "achocolatado"), hasta adoptar una tonalidad gris con aspecto de "cemento", siendo frecuente que arrastren diminutos y abundantes trocitos de epitelio intestinal necrosado que le dan un aspecto de "agua de arroz" (León Vizcaíno 2000).

En la DEP la diarrea es acuosa, con flóculos y con un olor característico fétido debido a la esteatorrea (Popischil et al. 2002).

En la tricurosis se pueden observar heces malolientes, inicialmente blandas, luego acuosas, recubiertas de mucus y estrías (Cordero et al. 1999) que, en casos severos, puede ser mucoide o hemorrágica (Spickler, 2005b).

Influencia de la edad.—Algunas enfermedades entéricas que producen diarrea dependen de la edad; en los cerdos de cebo las enfermedades entéricas más frecuentes son la disentería porcina, la espiroquetosis intestinal, la EPP, la forma entérica de la salmonelosis y la DEP; menos

frecuentemente se presentan en las parasitosis por *Tricuris suis* y, raramente, está causada por *Clostridium difficile*, *Strongyloides ransomi* o enteritis por rotavirus (The Merck veterinary manual, 2010); también es frecuente que se observe en el PMWS (Harding y Clark, 1997).

Aumento de la consistencia de las heces.—Consecuencia de estreñimiento ligado a una disminución de la frecuencia de deposición; disminuye el peristaltismo, aumenta la absorción de agua y el desecamiento de las heces, que suelen estar cubiertas de moco; puede estar causado por el ayuno, obstrucciones intestinales parciales, falta de ejercicio, disminución en la ingesta de agua y alteraciones hepáticas (Pastor, 2006) y se ha descrito en el mal rojo (Swine disease manual, 2012), forma intestinal del carbunco bacteridiano (Spickler, 2005b) en la ascariosis y, a veces, en la macracantorrincosis (Cordero et al. 1999).

Alteraciones del color de las heces.— Una coloración marrón negruzca indica retención fecal; las heces se observan con aspecto arcilloso cuando hay falta de bilis; son de color amarillo-verdoso en las heces ictericas y se aprecian grasientas y de color claro en los casos relacionados con insuficiencia pancreática (Pastor, 2006).

Sustancias extrañas en las heces.—Pueden presentar moco, trozos de mucosa, cuerpos extraños, sangre, parásitos o sus huevos (Pastor, 2006).

3.8.6. SIGNOS CLÍNICOS RESPIRATORIOS

Los signos clínicos principales indicativos de enfermedades respiratorias son disnea, taquipnea, tos, estornudos y flujo nasal.

Disnea

Respiración dificultosa o laboriosa que se presenta en cualquier alteración patológica que afecte a la frecuencia, el ritmo, el tipo o la profundidad de la respiración; puede ser inspiratoria, espiratoria y mixta por un lado, y ligera, moderada o intensa, por otro (Pastor, 2006).

Disnea inspiratoria.—Indica obstáculos en la entrada de aire por estenosis laríngea, traqueal o de los grandes bronquios, edema de la glotis, abscesos retrofaríngeos o perilaríngeos o estenosis nasal por fracturas o taponamientos; en estos casos se observa abombamiento de las costillas con adelantamiento de las mismas en la inspiración, arqueamiento del raquis (cifosis) durante la inspiración, boca abierta, cabeza estirada sobre el cuello, codos en abducción, depresión del hueco del ijar y de los espacios intercostales e inspiración profunda y prolongada (Pastor, 2006).

Disnea espiratoria.—Indica dificultad para la salida del aire de los pulmones por bronquitis difusas, asma bronquial o enfisema; se observa un fuerte espasmo de la musculatura respiratoria, prolongación de la espiración, aparición del surco del huérfago, contragolpe del ijar, respiración anal invertida y desaparición del hueco del ijar (Pastor, 2006).

Disnea mixta.—Es la más frecuente; se observa en casos de atelectasia pulmonar, edemas, enfisemas, hemorragias pulmonares, neumotórax, hernias diafragmáticas, tumoraciones en las vías respiratorias, tétanos, sobrecargas gástricas y timpanismos, trastornos circulatorios, hemorragias o anemias (Pastor, 2006).

Enfermedades que cursan con disnea.—La disnea se puede observar en todas las patologías respiratorias del cerdo, siendo particularmente apreciables en el PRRS, PMWS, PCP, infecciones por *P. multocida* (Done, 2004) y SEP (Smith et al. 1990; Herenda y Franco, 1991).

Taquipnea

Aumento de la frecuencia respiratoria; se ha descrito en el SEP (Barcellos et al. 2005; The Merck veterinary manual, 2010), la ascariosis (Blowey et al. 1992), en algunos casos graves de PDNS (Drolet et al. 1999), PRRS (OIE, 2008a), micotoxiosis por fumonisina (Haschek et al. 2001), tuberculosis (The Merck veterinary manual, 2010) y pastereiosis aguda (Pig diseases, 2008)

Estornudos

Indican un cuadro de la vías respiratorias altas (de la nariz a la nasofaringe) (Done, 2004).

Se ha descrito en la rinitis atrófica (Carrasco et al. 2009b), PRRS: (Pig diseases, 2008; Porcine Respiratory disease complex, 2012), enfermedad de Aujeszky: (Segalés y Domingo, 2003), bordetelosis (Pig diseases, 2008), influenza porcina (OIE, 2009) y necrobacilosis (The Merck veterinary manual, 2010); se considera poco frecuente en la forma crónica de la NEP (Moreno, 2003) y en la rinitis atrófica (Segalés y Domingo, 2003) pueden producirse estornudos de forma transitoria (Disease list, 2007; Turnquist, 1995),

Tos

Acto reflejo provocado por la estimulación debida a la irritación de la laringe, la tráquea, los bronquios o los alvéolos (toses respiratorias) o de otros órganos como el esófago, peritoneo o estómago (toses extra-respiratorias).

El estímulo que produce la tos puede ser físico (polvo), químico (gases), vírico, bacteriano, parasitario o causado por la presencia de moco o exudado edematoso o purulento en los pulmones; en muchas ocasiones no se presenta de forma espontánea, por lo que hay que provocarla haciendo que los cerdos se muevan (Pastor, 2006).

Causas infecciosas que producen tos.

La PCP subaguda se manifiesta con tos intermitente de un grupo de cerdos (Swine disease manual, 2012), permaneciendo una tos persistente en los animales supervivientes (The Merck veterinary manual, 2010).

En la enfermedad de Glasser se puede observar una tos característica (Pig diseases, 2008) de solo 2 ó 3 episodios (MacInnes y Desrosiers, 1999).

En la metastrongilosis la tos es seca y pertinaz, acentuada con el movimiento (Cordero et al. 1999).

En la ascariosis se produce tos en la fase de migración pulmonar de las larvas cuando éstas son muy abundantes (Pig diseases, 2008)

En la neumonía tuberculosa se puede producir tos seca crónica intermitente (FAO, 2007).

En la NEP se produce tos seca (Burch, 2004; Thacker, 2004) cuando el animal se excita, pudiendo afectar al 40% de los animales de cebo (Morris et al. 1995), siendo más acusada si se complica con otros agentes infecciosos (Porcine Respiratory disease complex, 2012).

En la influenza porcina se manifiesta cuando se mueven, pudiendo ser paroxística (Swine disease manual, 2012) o incluso llegar a vomitar un poco (Disease list, 2007).

También se ha descrito en las infecciones pulmonares crónicas por *A. suis* (MacInnes y Desrosiers, 1999), formas subagudas de neumonía por *Pasteurella multocida* (Carrasco et al. 2009b), PMWS (Swine disease manual, 2012), PRRS (Porcine Respiratory disease complex, 2012), forma septicémica de la salmonelosis (Pig diseases, 2008), PPA (FAO, 2000), PPC (OIE, 2009), enfermedad de Aujeszky (Defra, 2008), quistes hidatídicos en el pulmón (Sánchez, 2002) y bordetelosis (Pig diseases, 2008).

Flujo nasal

Su observación permite descubrir procesos patológicos de la nariz, senos nasales, bolsas guturales, laringe y bronquios; se puede valorar según sea unilateral o no, según la cantidad, la continuidad en la secreción y su naturaleza.

Carácter unilateral o bilateral.—Cuando es unilateral es propio de enfermedades o procesos unilaterales de las fosas nasales como la rinitis unilateral, que es rara, catarro de los senos maxilar y frontal o cuerpos extraños; el flujo nasal bilateral se debe a afecciones bilaterales de las fosas nasales, traqueítis o bronquitis (Pastor, 2006).

Cantidad de flujo nasal.—Cuando el flujo nasal es escaso está producido por enfermedades catarrales leves o poco extensas y cuando es abundante se debe a procesos catarrales graves y extensos o a neumonías infecciosas (Pastor, 2006).

Continuidad en la secreción de flujo nasal.—El flujo nasal continuo indica rinitis; cuando es discontinuo, si aumenta al bajar la cabeza indica sinusitis, mientras que se produce la salida tras golpes de tos en los procesos pulmonares; cuando el flujo nasal se aprecia al presionar la zona de proyección se debe a empiema de las bolsas guturales (Pastor, 2006).

Naturaleza del flujo nasal.—El flujo nasal se puede diferenciar según su naturaleza en seroso, mucoso, purulento, hemorrágico, espumoso o pútrido; el flujo nasal seroso aparece incoloro, transparente, como el agua, aspecto característico del comienzo de procesos catarrales leves; el mucoso tiene mayor consistencia, es filamentosos, incoloro y vítreo, siendo típico de procesos catarrales avanzados; el flujo nasal purulento es cremoso, de coloración variable entre blanco, amarillento o verdoso, observándose en la rinitis, empiemas de las bolsas guturales o en enfermedades graves de los cornetes; cuando hay hemorragia se diferencia en rinorragia, si hay salida de sangre por las fosas nasales por traumatismos o cuerpos extraños y epistaxis, cuando salen unas pocas gotas de sangre; el flujo nasal puede ser espumoso, en forma de secreción serosa de color herrumbroso mezclado con pequeñas burbujas cuando existe congestión y edema pulmonares, mientras que aparece pútrido, gangrenoso, mal oliente, de color verde-grisáceo con restos de tejidos, cuando la causa es la gangrena pulmonar (Pastor, 2006).

Enfermedades porcinas que pueden cursar con flujo nasal.—Enfermedad de Aujeszky (Carrasco et al. 2009b), influenza porcina (OIE, 2009), PRRS (Porcine Respiratory disease complex, 2012), PPA (FAO, 2000), candidiasis, necrobacilosis (The Merck veterinary manual, 2010), infecciones por *P. multocida* (Pig diseases, 2008), enfermedad de Glasser (MacInnes y Desrosiers, 1999), en la que puede ser purulento (Disease list, 2007), RA, en la que el flujo nasal es blanco o amarillo (Purdue, 2011b) o en casos de metastrongilosis intensa (Cordero et al. 1999); los casos agudos graves de PCP pueden ocasionar flujo nasal espumoso (The Merck veterinary manual, 2010) con manchas de sangre en los casos graves (Pig diseases, 2008).

3.8.7. SIGNOS CLÍNICOS OBSERVABLES EN EL APARATO REPRODUCTOR

Anormalidades detectables en la vulva

Tumefacción de la vulva.—Puede ser fisiológica en el celo o patológica en la vulvitis, vulvovaginitis (Pastor, 2006) o en la micotoxiosis por zearalenona (Perusia y Rodríguez, 2001); su aspecto es edematoso si el parto está próximo y en la vulvitis y enfisematoso si ha habido penetración de aire por heridas, normalmente en los partos distócicos (Pastor, 2006).

Descarga vulvar.—Se consideran normales las descargas durante el celo, el periodo postcubrición o post inseminación, la gestación y el parto (loquios) (Pastor, 2006). Se diferencia en fisiológico y patológico.

Descarga vulvar fisiológica.—Su aspecto fisiológico suele ser denso y vítreo justo antes del parto (Pastor, 2006), escaso, de color blanco o gris crema; y denso (Falceto et al. 2004?c) hemorrágico o achocolatado después del parto (Pastor, 2006); durante el celo es escaso, como moco acuoso pegajoso, de color transparente, turbio o blanco (Falceto et al. 2004?c).

Las descargas vulvares no fisiológicas en la cerda pueden ser de origen urinario (cistitis, nefritis, glomerulonefritis, pielitis, pielonefritis, litiasis renal o vesical) o genital (vulvitis, vaginitis, cervicitis, endometritis o abortos) ya que en ambos casos las secreciones se pueden arrastrar por la orina (Falceto et al. 2004?c).

Descarga vulvar patológica.—Su aspecto patológico en las vaginitis o cervicitis se aprecia un moco denso y pegajoso, escaso, de color amarillo o blanco y de olor normal o fétido; en las endometritis la cantidad, consistencia y el color del flujo vaginal son variables y su olor es fétido; en las cistitis y pielonefritis la cantidad y consistencia son variables, el color también, pudiendo ser sanguinolento, siendo su olor amoniacal o fétido, notándose al orinar; cuando hay cristaluria se aprecia en cantidad variable, de consistencia arenosa, de color turbio, blanco o amarillo, apreciándose al final de la micción (Falceto et al. 2004?c).

Prolapso vaginal.—Se puede producir prolapso parcial vaginal por micotoxiosis por zearalenona (Perusia y Rodríguez, 2001) y después del parto (Smith et al. 1990), pudiendo afectar a la mayor parte del útero (Segalés y Domingo, 2003; Smith et al. 1990).

Alteraciones morfológicas del clítoris.—En los cerdos pseudohermafroditas se puede apreciar aumentado de tamaño, mientras que en los hermafroditas verdaderos se puede observar la “punta de la vulva” orientada hacia arriba, pudiendo acompañarse de escaso o nulo desarrollo del pene (Smith et al. 1990).

Anormalidades detectables en los testículos

Asimetría testicular.—En los testículos de machos no castrados se puede observar, manifestándose siempre con pliegues muy marcados a nivel del escroto, indicativo de orquitis unilateral, neoplasias, atrofia testicular o epididimitis unilateral (Pastor, 2006).

Aumento del tamaño de los testículos.—Puede estar producido por hidrocele, hematocele, neoplasias, hernias inguinales u orquitis (Pastor, 2006); la brucelosis puede producir orquitis y epididimitis en los cerdos machos unilateral o bilateral (Spickler, 2009a); la brucelosis suele comenzar con una hiperplasia que puede progresar hasta la formación de abscesos y evolucionar a esclerosis y atrofia (OIE, 2008b).

Disminución del tamaño de los testículos.—Se puede observar en casos de hipoplasia testicular congénita o de atrofia adquirida (Pastor, 2006).

Criptorquidia.—Ausencia de uno o los dos testículos por un descenso interrumpido; los testículos criptórquidos pueden encontrarse en el abdomen o en el conducto inguinal (Pastor, 2006).

Anorquidia.—Ausencia congénita de los testículos (Pastor, 2006).

Consistencia normal del testículo.—Se considera normal la consistencia duro-elástica, similar a una pelota de tenis; cuando se aprecia consistencia blanda elástica indica falta de funcionalidad,

mientras que si es dura, no elástica, indica enfermedades crónicas como la tuberculosis, tumores o fibrosis; si la consistencia es flácida o fluctuante refleja abscesos testiculares (Pastor, 2006).

Alteraciones observables a la palpación.—El testículo puede ser desplazado a la palpación; la inflamación produce adherencias que lo impiden (Pastor, 2006).

3.9. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS DEL TEGUMENTO COMÚN

3.9.1. LESIONES ELEMENTALES CUTÁNEAS

Las lesiones elementales cutáneas se dividen en primarias y secundarias; las primarias están producidas directamente por el agente causal mientras que las secundarias suponen una evolución de las lesiones primarias o son autoinducidas; algunas pueden ser tanto primarias como secundarias (Hanna, 2012).

Lesiones elementales cutáneas primarias

Mácula.—Área circunscrita menor de 1 cm de diámetro que no hace relieve ni se hunde, caracterizada por un cambio de coloración de origen vascular, melánico o por el depósito de sustancias exógenas o endógenas; las de origen vascular se diferencian en eritema, cianosis, angiomas planos o telangiectasias; se denomina mancha a la mácula de diámetro superior a 1 cm. (Pastor, 2006).

Pápula.—Lesión sólida que hace relieve, menor de 1 cm de diámetro; cuando confluyen varias se denomina *placa* (Pastor, 2006).

Habón o roncha.—Elevación circunscrita de consistencia elástica (Pastor, 2006), hemisférica, aplanada o con anillo, con la superficie de corte brillante, húmeda, de color blanquecino o blanco rosado, que aparece bruscamente y desaparece en pocas horas sin dejar rastro; son pequeños edemas dérmicos causados sobre todo por picaduras de insectos (Marcato, 1990).

Cuando los habones ocupan extensas zonas y su formación es la manifestación de una alteración general se habla de *urticaria* (Marcato, 1990), que se ha descrito en el ganado porcino en la forma crónica de la eperitrozonosis o como casos aislados inespecíficos en todo el cuerpo de cerdos en crecimiento o en la región abdominal de cerdas (Barcellos et al. 2005).

Vesícula.—Lesión circunscrita, prominente, de contenido líquido (Pastor, 2006), normalmente seroso, a veces hemorrágico (Marcato, 1990), de 1 cm de diámetro, que se produce como consecuencia de la formación de una solución de continuidad dentro de la piel, normalmente de localización intraepidérmica (Pastor, 2006) o entre la dermis y la epidermis (Marcato, 1990).

Las vesículas se rompen con facilidad, quedando como erosiones o úlceras (Heras y García de Jalón, 2001), a veces con restos de la pared de la vesícula, que tiende a eliminarse (Smith et al. 1990).

Se consideran típicas de las dermatopatías autoinmunes (pénfigus, penfigoides), epidermiolisis bullosa, tóxicos medicamentosos y bacterianos (Pastor, 2006) y enfermedades vesiculares.

Se denomina *bull* o *ampolla* a la vesícula mayor de 1 cm, que puede tener un aspecto pustular si la infiltran polinucleares neutrófilos; se ha descrito en las quemaduras y enfermedades autoinmunes (Pastor, 2006).

Nódulo.—Lesión que hace relieve, mayor de 1 cm de diámetro, en la que están implicadas la dermis y la hipodermis, con un contenido que puede ser de naturaleza inflamatoria, neoplásica o estar formado por depósitos de fibrina o material cristalino (Pastor, 2006).

Tumor.—Lesión circunscrita no inflamatoria, de contenido sólido y formas, colores y tamaños variables, caracterizada por su tendencia a resistir o crecer independientemente del tejido donde se

asienta y que puede afectar a cualquiera de las estructuras de la piel o del tejido subcutáneo (Pastor, 2006).

Quiste.—Lesión circunscrita que hace relieve, formada por una cavidad repleta de contenido líquido, semilíquido o sólido, producida por células que forman la pared de esa cavidad, que determinan la característica del contenido del quiste: las células epidérmicas darán quistes epidérmicos, las células de las glándulas sebáceas quistes sebáceos mientras que los quistes dermoides son consecuencia de la presencia de restos embrionarios epidérmicos (Pastor, 2006).

Pústula.—Pequeña elevación circunscrita llena de pus, de color amarillento normalmente, aunque puede ser rojizo o rosáceo cuya localización puede ser intradérmica o folicular y cuyo contenido purulento puede ser estéril (solo leucocitos) o contener gérmenes; las formas no foliculares, al romperse, dan lugar a collaretes epidérmicos (Pastor, 2006).

Absceso.—Lesión fluctuante, bien demarcada, resultado de una acumulación de pus en la zona dérmica o en el tejido subcutáneo (Pastor, 2006).

Pueden observarse en el cuello como consecuencia de una técnica de inyección inadecuada o por el uso de agujas contaminadas en las explotaciones (Smith et al. 1990) o bien observarse en el rabo por una técnica inadecuada del corte de rabo o producirse por la contaminación de la zona de castración (Barcellos et al. 2005)

Lesiones elementales cutáneas secundarias

Erosión.—Pérdida de tejido dérmico a nivel muy superficial que cura sin cicatrización (Pastor, 2006) causada, por ejemplo, por la rotura de las vesículas (Heras y García de Jalón, 2001).

Úlcera.—Pérdida de continuidad de la epidermis que deja expuesta al exterior la dermis o el tejido subcutáneo; cuando se cura deja una escara (Pastor, 2006).

Se ha descrito en la dermatitis solar crónica, forunculosis estafilocócica, dermatitis bullosas (Pastor, 2006) y en zonas de presión continua (Smith et al. 1990).

Escara.—Lesión consecutiva a un tejido necrótico que el organismo tiende a eliminar, de forma que en el área afectada se sustituye dicho tejido muerto por un tejido fibroso de cicatrización, apareciendo normalmente alopecico, atrófico y despigmentado; la escara es la consecuencia de un traumatismo o lesión dérmica que afecta a la dermis o al tejido subcutáneo, como sucede en las piodermas profundas y en las quemaduras (Pastor, 2006), habiéndose descrito en algunos casos crónicos de mal rojo (Barcellos et al. 2005).

Escoriación.—Solución de continuidad de la epidermis y dermis superficial secundaria al rascado, mordido o lamido del animal que suele ser autoinflingida por el prurito y predispone a infecciones bacterianas secundarias (Pastor, 2006).

Fisura.—Hendidura lineal en el interior de la epidermis que puede llegar a la dermis y tejido subcutáneo; existen factores predisponentes como las pieles reseca, la falta de elasticidad, los traumatismos continuos o las inflamaciones frecuentes; se producen más fácilmente en las regiones sometidas a mayor movimiento, siendo típica su aparición en los bordes de las orejas, bordes mucocutáneos oculares, nasales y orales (Pastor, 2006).

Liquenificación.—Engrosamiento y endurecimiento de la piel caracterizado por una exagerada demarcación de sus líneas de superficie que recuerda la de un árbol; suele ser consecuencia de rascados

o lamidos crónicos, sobre todo en procesos muy pruriginosos; la coloración puede ser normal pero frecuentemente está hiperpigmentada (Pastor, 2006).

Hiperqueratosis.—Engrosamiento de la capa córnea de la epidermis que puede afectar a cualquier tipo de piel y a áreas concretas como almohadillas plantares o plano nasal (Pastor, 2006), cabeza, región dorso-lumbar, flancos o miembros y caracterizada porque la piel está seca, rugosa, engrosada a veces por la acumulación en la superficie de estratos córneos formando “pseudo-costras” de color blanco grisáceo sucio, denominada “mugre o roña” (Tassin y Rozier, 1996).

Puede estar ligada a una carencia de vitamina A o, raramente, a una carencia de proteínas, aunque lo más frecuente es que se observe en la sarna sarcóptica (Tassin y Rozier, 1996).

Cicatriz.—Área de tejido fibroso que ha sustituido a la dermis y/o tejido celular subcutáneo dañado (Hanna, 2012).

Lesiones elementales que pueden ser primarias o secundarias

Escamas.—Acumulación de fragmentos sueltos de la capa córnea de la piel (Hanna, 2012); los *collaretes epidérmicos* son un tipo especial de escamas que aparecen ordenadas de forma circular ya que son restos de tejido epidérmico que una vez formaron el techo de una vesícula, ampolla o pústula; aparecen en las estafilodermias y en general en los procesos bacterianos de la piel (Pastor, 2006), habiéndose descrito en infecciones por *Actinobacillus suis* (Borrell, 1995).

Costra.—Producto de la desecación de exudados, sangre y restos celulares o de otro tipo, recubriendo la superficie de las soluciones de continuidad cutánea como erosiones, úlceras, vesículas o ampollas al romperse, de color variable según la naturaleza del exudado que la produjo (Pastor, 2006).

Hipotricosis.—Disminución de la cantidad de pelo (Pastor, 2006).

Alopecia.—Pérdida de pelo parcial o total (calvicie) (Hanna, 2012) que se puede diferenciar en general o localizada.

Alopecia general.— Puede ser reversible o irreversible; entre las causas reversibles que producen alopecia hay causas hormonales, infecciones graves, intoxicaciones por tóxicos orgánicos (Pastor, 2006) como en la intoxicación por crotalaria (King, 2012) o inorgánicos como los metales pesados; la alopecia general reversible puede estar ocasionada por causas carenciales como el déficit de cinc, yodo o biotina; la alopecia irreversible (atriquia) es congénita y ocasiona la muerte del animal (Pastor, 2006).

Alopecia local.—Tiene menor importancia; está causada por dermatitis parasitarias como la sarna, dermatomicosis, enfermedades nerviosas, eczemas, dermatitis o carencias nutricionales poco acusadas (Pastor, 2006).

3.9.2. ALTERACIONES DE LA PIEL CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS

Epiteliogénesis imperfecta.—Los lechones afectados nacen con un área más o menos extensa en la que falta la piel, sobre todo en las patas, en los flancos (Pig diseases, 2008) y en la lengua; puede ser concurrente a hidrouréter e hidronefrosis (Kiupel, 2011); si la lesión no es demasiado extensa y se usan desinfectantes para evitar infecciones puede curarse, quedando una cicatriz como único hallazgo en el momento del sacrificio (Swine disease manual, 2012).

Dermatosis vegetans.—Enfermedad descrita en lechones recién nacidos de la raza Landrace caracterizada por la aparición de máculas y pápulas escamosas que acaban confluyendo y formando costras de color marrón oscuro (The Merck veterinary manual, 2010), localizadas en distintas zonas del cuerpo (Segalés y Domingo, 2003), sobre todo el abdomen (King, 2012) y las extremidades (Smith et al. 1990).

Pityriasis rosea.—Enfermedad en la que existe predisposición genética en la raza Landrace (Kiupel, 2011; Kimura y Doi, 2004), aunque su característica hereditaria se considera dudosa (The Merck veterinary manual, 2010).

Se caracteriza porque primero se observan pápulas eritematosas pequeñas (The Merck veterinary manual, 2010) sobre las que se forman costras; se localizan sobre todo en la parte ventral del abdomen (Swine disease manual, 2012) e interior del muslo, pero también en la espalda, el cuello y las patas (The Merck veterinary manual, 2010); con el tiempo pueden crecer y unirse (Kimura y Doi, 2004) quedando el centro cubierto con escamas sobre piel normal (The Merck veterinary manual, 2010); a medida que aumentan de tamaño el área central tiende a cicatrizar (Barcellos et al, 2005), formándose entonces collaretes epidérmicos (The Merck veterinary manual, 2010) que a veces adquieren forma de anillos con un borde rojo cuyo centro aparece blanqueado (Swine disease manual, 2012).

Hipoplasia cutánea focal.—En el ganado porcino se han descrito casos congénitos que afectan al tejido cutáneo y subcutáneo (The Merck veterinary manual, 2010), debido al aspecto que adopta se ha denominado por algunos autores como “piel con hoyos” (Smith et al. 1990), observándose en forma de depresiones localizadas en la piel sin alteraciones en las distintas capas de la misma (The Merck veterinary manual, 2010).

Hamartoma.—Masa hiperplásica formada por el desarrollo defectuoso en algún órgano; se ha descrito un caso de hamartoma fibroepitelial en un cerdo doméstico que cubría la mitad de la cara del animal recién nacido y que no aumentó su tamaño relativo durante los 6 meses que vivió antes de ser sacrificado (Sipos et al. 2007).

Mamellas.—Apéndices largos y ovalados que tienen algunos cerdos a los lados de la parte anterior e inferior (Barcellos et al. 2005).

Hipotricosis quística.—Malformación congénita localizada (Tassin y Rozier, 1996) en la que algunas cerdas en periodo de crecimiento no llegan a perforar la epidermis, plegándose sobre sí mismas en forma de espiral, produciéndose una dilatación del folículo piloso y la formación de una vesícula (Marcato, 1990) por la acumulación del producto de secreción de las glándulas sebáceas y las células epiteliales descamadas (Tassin y Rozier, 1996).

Se caracteriza porque sobre la piel aparecen diseminadas vesículas pequeñas de consistencia blanda que apenas hacen relieve, cuyos límites son netos y más o menos numerosas; su tamaño varía entre el de una semilla de mijo, de una lenteja o hasta de un guisante; son esféricas, piriformes o irregulares y de color que varía del azulado al violáceo y del gris plomizo al pardo-amarillento (Marcato, 1990), distribuidas como si fuera una descarga de perdigones de plomo agrupados sobre todo en la región dorsal (Tassin y Rozier, 1996) o en la base del rabo (Herenda y Franco, 1991); contienen un líquido inodoro, denso, untoso, de color rojo oscuro o negruzco en el que aparecen, en espiral, una o más cerdas finas (Marcato, 1990).

“Quistes epidérmicos de inclusión”.—Denominación dada a las placas elevadas situadas normalmente en la base del rabo con un contenido semifluido de color marrón grisáceo que suelen derivar de pelos, folículos pilosos o, menos frecuentemente, de glándulas sebáceas, o producirse por traumatismos que desplazan fragmentos de epidermis (Herenda y Franco, 1991).

3.9.3. ALTERACIONES EN LA PIGMENTACIÓN DE LA PIEL

Se han diferenciado los siguientes apartados:

- Hiperpigmentaciones melánicas cutáneas.
- Despigmentación cutánea.
- Pigmentaciones exógenas.

Hiperpigmentaciones melánicas cutáneas

Macroscópicamente, la hiperpigmentación melanocítica en la piel en cerdos sacrificados se puede diferenciar en tres tipos de lesiones: tipos 1, 2 y 3; Las lesiones tipo uno corresponden a melanosis congénita, las lesiones tipo 2 a tumores melanocíticos, sobre todo benignos y las lesiones tipo 3 a lesiones regresivas (De la Torre et al. 1998).

Lesiones tipo 1.—Lesiones planas de límites redondeados u ovalados y de color negro, con un tamaño entre 0,5 y 1,5 cm de diámetro mayor, que al corte manchan y presentan un espesor de 1 a 2 mm ().

Lesiones tipo 2.— Lesiones elevadas verrucosas que pueden aparecer con la superficie lacerada por el efecto del faenado, de color negro intenso, bordes redondeados, normalmente mayores de 2 cm de diámetro mayor y que al corte tienen un espesor entre 1 y 3 cm ().

Lesiones tipo 3.— Lesiones normalmente planas, a veces deprimidas, de límites irregulares, de coloración marrón, grisácea o azulada, a veces con áreas blanquecinas, con un diámetro entre 1 y 4 cm de diámetro mayor, que al corte alcanzan un espesor milimétrico ().

Melanosis en la piel.—Puede ser adquirida, (hiperpigmentación), resultado de lesiones crónicas (Hanna, 2012) y generalizada, en forma de pequeños nódulos esféricos y prominentes localizadas en varias áreas (Infante y Costa, 1990).

Tumores melanocíticos cutáneos.—Se han descrito como lesiones altamente pigmentadas que contienen pelo (Todd, 2004), en forma de máculas o manchas con bordes lisos que, cuando son elevadas, suelen ulcerarse y cuando son hundidas aparecen como masas azules; los tumores profundos son invasivos y suelen asociarse a metástasis (The Merck veterinary manual, 2010).

Despigmentación cutánea

Se produce por la disminución de la melanina en la piel y puede ser congénita (albinismo) o adquirida; la despigmentación adquirida puede ser general, por déficit de cobre, o localizada, que a su vez puede ser autoinmune (vitíligo) o producida por cicatrices, dermatitis, traumatismos (UCH) o como consecuencia del roce constante (Pastor, 2006); también se ha descrito en la piel de animales con eritema del transporte (Smith et al. 1990).

Pigmentaciones exógenas

La identificación de los cerdos de cebo se puede realizar mediante tatuaje que, para los cerdos de cebo, suele realizarse con martillo de púas con tinta, lo que supone una pigmentación exógena de la piel.

3.9.4. ALTERACIONES CIRCULATORIAS DE LA PIEL

Se ha diferenciado eritema, cianosis, edema subcutáneo y hemorragias.

Eritema

Hiperemia activa de la piel que se manifiesta como manchas enrojecidas difundidas en amplias zonas, apareciendo muy marcadas en animales o zonas cutáneas pobres en pigmento o desprovistas de pelo (Marcato, 1990).

Se ha descrito en las insolaciones, dermatitis, septicemias (Pastor, 2006) o viremias, siendo muy frecuente observarlo en el ganado porcino de forma transitoria en el transporte (Pig diseases, 2008).

En el mal rojo agudo septicémico del cerdo puede observarse como un enrojecimiento hiperémico de la piel acompañado de un discreto edema (Marcato, 1990); la viruela porcina comienza con pequeñas manchas eritematosas (Marcato, 1990); en la PPA se observan zonas hiperémicas en orejas, abdomen y patas (The Merck veterinary manual, 2010) y en la forma aguda de la PPC se observan áreas eritematosas, sobre todo en orejas, el bajo vientre, los miembros, la cola (OIE, 2009) y el hocico (Moreno, 2003).

“Eritema del transporte”.— La piel del cerdo es muy sensible a la orina, el serrín y los desinfectantes (Pig diseases, 2008), denominándose “eritema del transporte” a la lesión que se observa en los cerdos que se presentan durante el transporte al contactar con la orina o en los mataderos si permanecen demasiado tiempo en corrales sin cama; las lesiones varían desde focos múltiples diferenciados de color rosa pálido, áreas de color rojo oscuro o lesiones más graves en forma de manchas confluentes de extensión variable, mostrando a veces decoloración (Smith et al. 1990).

Cianosis

Coloración azulada de la piel originada por congestión pasiva que aparece sobre todo en zonas del pecho, vientre y orejas (Pastor, 2006).

Se presenta de forma general en casos de debilidad cardíaca, colapso, procesos neumónicos (Pastor, 2006), toxemia, septicemia o intoxicación por monóxido de carbono (Pig diseases, 2008); puede estar limitada a una zona determinada si la causa que lo produce es de carácter local, como una trombosis venosa; cuando está relacionada con un foco donde existe inflamación o se ha producido un traumatismo, puede constituir un signo que anticipa la necrosis inminente (Marcato, 1990).

En el ganado porcino son numerosas las enfermedades que pueden cursar con cianosis en distintas zonas de la piel: en la forma hiperaguda de la PCP las extremidades aparecen cianóticas (de color púrpura) y frías al tacto, a veces extendiéndose a todo el cuerpo (Disease list, 2007); en la forma aguda de la PCP puede observarse cianosis, sobre todo si se obliga al animal a moverse (Swine disease manual, 2012); las cepas más virulentas de la PPA producen en algunos animales cianosis en las extremidades (FAO, 2000), orejas, rabo, y extremo de manos y patas (Spickler, 2010); la fase terminal de la PPC (USAHA, 2008) produce cianosis sobre todo en las orejas, miembros, cola (OIE, 2009), abdomen y hocico (Moreno, 2003); en la enfermedad de Glasser se puede observar cianosis (MacInnes y Desrosiers, 1999; Ferri et al. 2000) en las orejas, hocico, abdomen y extremidades (López, 2005); la pasterelosis aguda puede producir cianosis en la piel, sobre todo en los extremos de las orejas (Pig diseases, 2008), en las extremidades (Pérez Guzmán, 2001) o en el abdomen (Swine disease manual, 2012); infecciones por estreptococos pueden originar cianosis (MacInnes y Desrosiers, 1999), sobre todo en las orejas (Sánchez Vizcaíno, 2003); en el SEP la cianosis de la piel de la porción ventral del abdomen (Barcellos et al. 2005) sucede al enrojecimiento y la palidez de la piel iniciales (FAO, 2000); en la encefalomiocarditis se produce cianosis intensa de color púrpura en las extremidades (Marcato, 1995); la forma septicémica de la salmonelosis produce cianosis, sobre todo en la cola, el hocico, las orejas (Marcato, 1990; FAO, 2000) y el abdomen (The Merck veterinary manual, 2010); en la enfermedad del corazón de mora se observa cianosis previa a la muerte (Disease list, 2007); la coloración azul de las orejas claramente

delimitada de la piel normal es un signo típico de PRRS o de toxemia (Pig diseases, 2008); también se puede producir cianosis en la toxoplasmosis (Cordero et al. 1999).

Edema cutáneo

Aumento del volumen de la piel por la acumulación de líquido en los espacios intercelulares de la hipodermis y del tejido subcutáneo; la piel adquiere una consistencia pastosa, quedando la huella del dedo marcada durante bastante tiempo al presionar la zona afectada; cuando está caliente es de origen inflamatorio mientras que cuando está frío es de origen circulatorio, angiopático o nefrógeno (Pastor, 2006).

El edema de la piel puede tener una extensión variable, pudiendo interesar a gran parte del tegumento (anasarca) o, más frecuentemente, localizarse en una región determinada (Marcato, 1990); el edema localizado se puede producir por decúbito prolongado o por interferencia local de la circulación linfática de una zona en casos de inflamación o alergia (FAO, 2007).

En los cerdos se ha descrito el edema subcutáneo en la enfermedad de Glasser (Heras y García de Jalón, 2001), localizado sobre todo en párpados y orejas (López, 2005), en la “*yellow fat disease*”, hepatitis dietética y enfermedad de los edemas, localizado en la frente y en los párpados (Marcato, 1990); en la pastereiosis se puede producir en la piel de la garganta y del pecho (FAO, 2007) y en la forma faríngea del carbunco bacteridiano se produce edema e inflamación de la zona faríngea (Spickler, 2007a), que puede ser hemorrágico (Marcato, 1990).

En el edema maligno las zonas afectadas presentan edema no hemorrágico de color claro o amarillento, gelatinoso, sin gas cuando es por *C. novyi* y con gas cuando es por *Cl. septicum* (Moreno, 2003).

Hemorragias de la piel

Pueden producirse por causas traumáticas, tóxicas, infecciosas (Marcato, 1990) o nutricionales (FAO, 2007), distinguiéndose distintos tipos según su forma y extensión (Marcato, 1990).

Petequias.—Hemorragias puntiformes y claramente delimitadas, localizadas en las papilas dérmicas (Marcato, 1990) y han descrito en las enfermedades víricas, pastereiosis, carencia de vitamina C (Pastor, 2006) y en la fase aguda de la leptospirosis por *L. canicola* (Smith et al. 1990).

Equimosis.—Hemorragia más extensa y profunda, de bordes irregulares (Marcato, 1990) que se pueden producir en enfermedades víricas y enterotoxemias (Pastor, 2006).

Sufusiones.—Hemorragias sin contornos claros (Marcato, 1990).

Víbice.—Hemorragia de forma lineal (Marcato, 1990) observable como mancha alargada que, generalmente, sigue el trayecto de los vasos y está producida en las diátesis hemorrágicas (Pastor, 2006).

Hematoma.—Lesión causada por traumatismos que rompen las pequeñas venas (Pig diseases, 2008), acumulándose sangre en el tejido subcutáneo que eleva la piel en forma de casquete más o menos regular (Marcato, 1990), formando un coágulo que se va reabsorbiendo progresivamente (Pig diseases, 2008) por lo que muestra una coloración variable en función de la decoloración de la hemoglobina (Pastor, 2006); en el cerdo se pueden presentar en cualquier momento durante el manejo, el transporte, el encierro en los corrales o el aturdimiento (FAO, 2001), localizándose sobre todo en las orejas y los flancos (Pig diseases, 2008), favoreciéndose por la existencia de otras lesiones como una hernia inguinal (Herenda y Franco, 1991).

Se pueden diferenciar en leves y superficiales, menores de 10 cm, y grandes y severos que pueden afectar a toda una extremidad, partes de la canal o hasta la canal entera (FAO, 2001).

Enfermedades que cursan con hemorragias en la piel.—Las septicemias producen en la piel enrojecimiento y hemorragias petequiales o equimosis (FAO, 2007), así como la forma aguda de la PPC (OIE, 2009; Sánchez Vizcaíno, 2003; Barcellos et al, 2005) y por las cepas más virulentas de la PPA, que producen hemorragias especialmente visibles en cerdos blancos (Spickler, 2010), a veces en forma de hematomas subcutáneos (Sánchez Vizcaíno, 2003); hemorragias subcutáneas se han descrito en la micotoxiosis por aflatoxinas o tricotecenos (Perusia y Rodríguez, 2001), por deficiencia de vitamina K, D o C (King, 2012) y en el PDNS (The Merck veterinary manual, 2010).

3.9.5. ALTERACIONES REGRESIVAS DE LA PIEL

Necrosis de la piel.—Se manifiesta como zonas de coloración negruzca localizadas, en el cerdo, sobre todo en la punta de las orejas, extremidades y/o rabo (Carrasco, 2006b) como consecuencia de la oclusión de vasos inflamados o trombosados (Marcato, 1990); se ha descrito en el mal rojo, la salmonelosis, la PPC (Marcato, 1990), la hepatitis crónica infecciosa (The Merck veterinary manual, 2010) y como consecuencia de traumatismos en los pezones, rodillas y rabo, sobre todo en los lechones (Pig diseases, 2008).

En el pabellón auricular del cerdo se puede producir necrosis por traumatismos, sobre todo mordeduras, por enfermedades septicémicas (Disease list, 2007), por procesos de naturaleza tóxica o en situaciones de fiebre prolongada (Heras y García de Jalón, 2001); cuando la necrosis se produce por enfermedades septicémicas la piel afectada de la oreja aparece negra, separada del resto por una línea recta, mientras que la separación entre piel afectada y sana en una oreja necrosada por traumatismos es menos fácil de apreciar (Disease list, 2007).

La zona necrosada puede curar o continuar hasta el sacrificio (Disease list, 2007).

Gangrena.—En la piel afectada se produce una pérdida irreversible del tejido afectado y una decoloración característica; se diferencia la gangrena húmeda o fétida, causada por infección bacteriana, y la gangrena seca, causada por falta de circulación de la zona; la gangrena húmeda puede producirse como complicación de las úlceras por decúbito, especialmente en zonas donde los huesos son prominentes en animales debilitados y postrados durante largo tiempo; en la gangrena seca la piel asume un aspecto momificado coriáceo (Marcato, 1990).

El ganado porcino es muy resistente al ergotismo (Smith et al. 1990), pero puede verse afectado por esta enfermedad causada por ingestión de alcaloides tóxicos producidos por el hongo *Claviceps purpurea*, que puede producir gangrena de la piel de las extremidades, el desprendimiento de la tapa a nivel del rodete coronario y, en ocasiones, la pérdida de uno o más dedos (Marcato, 1990).

Los animales recuperados de la forma septicémica de la salmonelosis pueden presentar gangrena seca de las orejas y el rabo (Marcato, 1990).

Esteatonecrosis de la grasa subcutánea.—En el cerdo se produce a veces una necrosis focal del tejido adiposo subcutáneo (esteatonecrosis) (Marcato, 1990), presentándose como necrosis hemorrágica focal de la grasa subcutánea (Marcato, 1995).

3.9.6. DERMATITIS

Respuesta inflamatoria de la piel frente a la agresión que conlleva cambios vasculares y celulares en la dermis y en la epidermis adyacente (Sierra et al. 1996).

Macroscópicamente se puede distinguir la dermatitis aguda, en la que predominan lesiones primarias del tipo eritema, vesículas, pápulas, pústulas y edema, y la dermatitis crónica, en la que

predominan las lesiones de tipo secundario como liquenificación, hiperqueratosis, hiperpigmentación, alopecias, costras o úlceras (Sierra et al. 1996).

Eccema.—Inflamación predominante y característicamente superficial de la piel, dispuesta con frecuencia en forma de manchas o placas de tamaño variable y con contornos irregulares, en las cuales se observan lesiones polimorfas, representadas especialmente por eritema, vesículas, costras y descamación, que se desarrollan por erupciones sucesivas, sustituidas o intercaladas por periodos de curación más o menos completos, con tendencia a extenderse periféricamente y, con frecuencia, a hacerse crónicas; en función de las lesiones que en cada momento predominen se denomina eccema eritematoso, papuloso, vesiculoso, pustuloso, costroso o escamoso (Marcato, 1990).

Se han diferenciado los siguientes apartados.

- Lesiones de la piel por causas físicas.
- Lesiones de la piel por causas químicas.
- Lesiones de la piel causadas por el sol.
- Dermatitis víricas.
- Dermatitis bacterianas.
- Dermatofitosis.
- Dermatitis parasitarias.
- Dermatitis de etiología incierta: síndrome dermatitis nefropatía porcina (PDNS).

Lesiones de la piel por causas físicas

Heridas en la piel.—Perforación o desgarramiento en algún lugar de la piel que se puede diferenciar en contusa, si la causa una contusión, penetrante, cuando llega al interior de la piel o punzante, cuando está producida por un instrumento o arma agudo y delgado (RAE, 2011).

Pie de arbusto.—En el cerdo son frecuentes las lesiones ulcerativas de la cara interior de las pezuñas y los rodetes plantares, a veces con afección de las pezuñas (Tassin y Rozier, 1996), las erosiones en la superficie solar de la pezuña, talón o uña y las fisuras en la pared de la pezuña o separación de la superficie solar y la línea blanca; suponen una puerta de entrada para una infección bacteriana secundaria (Disease list, 2007), como los gérmenes de la necrosis y la putrefacción, que explican las heridas y abscesos que se producen en las pezuñas (Tassin y Rozier, 1996), sobre todo por *Fusobacterium necrophorum*, *Arcanobacterium pyogenes* y espiroquetas (Disease list, 2007; Doster, 1995).

Cuando los abscesos se rompen hacia la banda coronaria se habla de “pie de arbusto” (“bush-foot”) (Disease list, 2007), lesión que suele afectar solo a una pata (Pig diseases, 2008), sobre todo en sus zonas laterales, observándose normalmente con facilidad la lesión primaria, que está templada; el talón y la banda coronaria aparecen hinchadas con una coloración azul oscura y con múltiples depresiones formadas por trayectos infectados (Disease list, 2007).

Úlceras de presión.—En cerdos confinados sobre superficies duras o con contacto estrecho con estructuras duras se forman úlceras de 5 a 10 cm de diámetro sobre la piel de las prominencias óseas, sobre todo en la zona de la paletilla en la que la grasa no proporciona protección, sobre las prominencias de las patas o en algunas zonas del cuello (Disease list, 2007), del rabo, del dorso (Smith et al. 1990) o en la base del esternón (Barcellos et al. 2005).

En los animales que sufren parálisis se produce rápidamente, mientras que en los casos crónicos primero se produce un adelgazamiento de la piel y después se ulcera, aunque a veces se forman callos que protegen la zona y otras veces se forma una bolsa adventicia llena de líquido entre el callo y el punto de presión (Disease list, 2007), con la piel adelgazada, blanda y fluctuante, denominada higroma (The Merck veterinary manual, 2010).

Una vez formada la úlcera por presión, ésta permanece abierta o se cura; si los bordes están enrojecidos e hinchados puede indicar infección; cuando la presión sobre la zona cesa, las úlceras normalmente curan, apareciendo una cicatriz blanca sin pelo, aunque los callos y los higromas permanecen un tiempo considerable después de desaparecer la presión (Disease list, 2007), pudiendo desarrollarse con el tiempo una úlcera, un absceso, un granuloma o una fístula (The Merck veterinary manual, 2010).

Granulomas.—A veces se forman como resultado de un traumatismo persistente, mostrando la forma de una masa grande de tejido fibroso localizado sobre todo en las zonas laterales de las patas, junto a la rodilla, en el codo y en el corvejón; ocasionalmente se abre al exterior de la piel y se ulcera, pudiendo originarse la colonización de la piel dañada con espiroquetas, estreptococos o estafilococos (Pig diseases, 2008).

Callos o tilomas.—Hiperqueratosis localizada en forma de placas, generalmente lisas o poco elevadas, producida por estímulos traumáticos repetidos y prolongados (Marcato, 1990).

Quemaduras.—(Marcato, 1990). Están producidas por la acción sobre la piel de calor de intensidad superior a los límites permitidos por la integridad protoplasmática. Se dividen en cuatro grados: las quemaduras de “primer grado” están caracterizadas por hiperemia y moderada tumefacción; en las quemaduras de segundo grado las capas superficiales de la epidermis sufren necrosis y forman vesículas o bullas que se desecan o se rompen, pudiendo llegar a supurar; si la supuración destruye las papilas dérmicas, la curación se produce por cicatrización; en las quemaduras de “tercer grado” los tejidos sufren necrosis, se forma una escara más o menos profunda rodeada por un halo pálido, limitado a su vez por una zona eritematosa y con frecuencia se forman también bullas; con la eliminación, por supuración, de la escara, en los focos descubiertos pueden producirse complicaciones infecciosas de la herida; la curación se produce por la formación de una cicatriz irregular y deformante, muchas veces conteniendo bridas que sobresalen de la superficie; en las quemaduras de “cuarto grado” se produce la carbonización de la piel y del tejido subcutáneo.

Las quemaduras extensas y especialmente las de tercer grado tienen efecto sobre todo el organismo y producen alteraciones que pueden ser causa de muerte.

En la piel, el rayo produce quemaduras de diferente grado y con frecuencia un tipo especial de manchas oscuras muy marcadas denominadas figuras de fulminación.

La corriente eléctrica, continua o alterna, en el punto de contacto con la piel puede producir alteraciones del tipo de las quemaduras.

Quemaduras de manejo.—La consecuencia de reglajes defectuosos de aparatos de la cadena de matanza o de incidentes como la temperatura demasiado elevada durante el escaldado, la inmersión prolongada accidental, el funcionamiento defectuoso de la depiladora, del horno de llama, de la máquina de raspado o de otras, produce defectos más o menos importantes en la piel de la canal (Tassin y Rozier, 1996) que pueden llegar a cocer parcialmente la piel, el tejido adiposo y los músculos (Herenda y Franco, 1991).

Congelaciones.—Alteraciones locales de la piel debida a bajas temperaturas, raras en los mamíferos domésticos, observables especialmente en determinadas partes externas con escasez de pelo como son las orejas, el rabo y el escroto; en relación con la gravedad de las lesiones se distinguen 3 grados: las congelaciones de primer grado no han sido observadas en los animales domésticos; en las congelaciones de segundo grado se forman bullas con un contenido líquido, generalmente de color rojo oscuro o negruzco por la presencia de pigmento hemático, que suelen romperse rápidamente por lo que son frecuentes las complicaciones secundarias por gérmenes piógenos; en las congelaciones de tercer grado la trombosis de los vasos sanguíneos provoca isquemia con la consiguiente necrosis de la parte afectada; secundariamente, en los tejidos afectados se produce una lenta inflamación reactiva, que en las congelaciones de tercer grado rodea con un halo la zona necrótica provocando con el tiempo su eliminación (Marcato, 1990).

Lesiones de la piel por causas químicas

Se produce por el contacto con la piel de productos químicos cáusticos como ácidos o álcalis, insecticidas concentrados, detergentes o excreciones corporales (Hanna, 2012).

La piel del cerdo es muy sensible a la orina, serrín y desinfectantes, observándose eritema inicialmente (Pig diseases, 2008), pudiendo ser grave si contacta con cloruro de cal usado sobre suelo húmedo y no limpiado posteriormente (Smith et al. 1990) y originarse también por el contacto con las heces en las diarreas (Blowey et al. 1992).

En el matadero se han descrito casos en los que en todos los cerdos de una partida se observaron placas coalescentes en la piel de los jamones (Herenda y Franco, 1991).

Lesiones de la piel causadas por el sol

Se diferencian las producidas por fototoxicidad primaria y las resultantes de una fotosensibilización (Hanna, 2012).

Dermatitis solar.—Se puede producir en todas las especies y está más ligada a las capas poco o nada pigmentadas causada por la acción de la radiación ultravioleta que produce eritema y pápulas en la fase aguda e hiperqueratosis, costras y úlceras en la fase crónica; con frecuencia estas lesiones son el sustrato para el desarrollo de tumores (Sierra et al. 1996).

Dermatitis por fotosensibilización o fotodinámicas.—Se produce por la activación de las sustancias “fotodinámicas en la piel” por rayos ultravioleta o luz visible que absorben energía, creando radicales libres de oxígeno que dañan la piel (Hanna, 2012), sobre todo en zonas poco o nada pigmentadas (Sierra et al. 1996).

Porfiria eritropoyética congénita.—En el cerdo no afecta a la piel por lo que la mayoría de los casos suceden por ingestión de ciertas plantas con sustancias fotosensibilizantes derivadas de la clorofila que comienzan con eritema y prurito (Marcato, 1990), pápulas, vesículas, vasculitis y úlceras (Sierra et al. 1996); según la intensidad y duración de la exposición, puede aparecer un edema inflamatorio de la piel que se muestra notablemente tumefacta, con exudación serosa y separación del epitelio; estos fenómenos preparan la entrada a infecciones secundarias, pudiendo finalmente sufrir un proceso de necrosis en zonas más o menos extensas de piel (Marcato, 1990).

Dermatitis víricas

Se han diferenciado las enfermedades vesiculares (fiebre aftosa, enfermedad vesicular porcina, exantema vesicular y estomatitis vesicular) y la viruela.

Fiebre aftosa (FA).—Las lesiones características comienzan como una zona pálida en la que se forman una o múltiples vesículas o bullas de 2 a 10 cm de diámetro que posteriormente se rompen dejando una zona erosionada enrojecida que puede cubrirse por una capa de fibrina gris que forma una costra que se vuelve amarilla, marrón o verde y se sustituye por epitelio nuevo que muestra una línea de demarcación que va desapareciendo; a veces el fluido se infiltra en la epidermis apareciendo como lesiones “secas” (Spickler, 2007b); estas lesiones a menudo se complican (Tassin y Rozier, 1996).

En el cerdo son especialmente graves las lesiones en las patas (Spickler, 2007b), pudiendo llegar a caerse la pezuña (FAO, 2007; Tassin y Rozier, 1996; Spickler, 2007b), sobre todo cuando se encuentran en locales de hormigón (OIE, 2009), observándose frecuentemente en la banda coronaria (Tassin y Rozier, 1996; Spickler, 2005a; OIE, 2009), espacio interdigital (Tassin y Rozier, 1996) o talón (Spickler, 2007b); también se pueden observar lesiones en la piel propiamente dicha de zonas sometidas a traumatismos como las patas (The Merck veterinary manual, 2010; Disease list, 2007).

Los casos crónicos o recuperados pueden ser difíciles de diagnosticar, quedando como único signo apreciable las secuelas en las pezuñas (Disease list, 2007).

La localización en la cavidad bucal es menos frecuente y grave en el cerdo (Spickler, 2007b), pudiéndose observar vesículas o ampollas en la lengua, almohadillas dentarias, encías, mejillas, paladar y velo del paladar, labios, ollares y hocico (OIE, 2009), apreciándose a veces un movimiento de los labios denominado “labios temblorosos” (FAO, 2007).

Se pueden observar en la mucosa de la nariz en el 5% de los animales afectados (Disease list, 2007) y en los pezones (FAO, 2007), sobre todo en cerdas en lactación (The Merck veterinary manual, 2010), en forma de vesículas o ampollas (OIE, 2009).

Enfermedad vesicular porcina (EVP).—En las lesiones características la superficie de las vesículas es de color rojo que va cambiando conforme se recupera (Defra, 2008); a las 48 horas de la exposición al virus la lesión mide de 1 a 5 cm de diámetro, mostrándose la zona afectada más pálida, se van formando vesículas que se rompen tras 6 ó 24 horas, dejando erosiones rojas sin epitelio, aunque con flecos de piel alrededor, sobre las que puede haber contaminación bacteriana, sobre todo en las extremidades (Sánchez Vizcaíno, 2003).

Las lesiones en el borde coronario de las patas suelen ser el primer signo en el ganado porcino (Disease list, 2007; Sánchez Vizcaíno, 2003), pudiéndose observar también en el espacio interdigital (Tassin y Rozier, 1996; Sánchez Vizcaíno, 2003), dedos supranumerarios (Disease list, 2007) y zona plantar de las cuatro extremidades (Sánchez Vizcaíno, 2003), llegando a desprenderse las almohadillas plantares y perder el casco córneo, sobre todo en los cerdos jóvenes (OIE, 2009).

Los casos crónicos o recuperados también pueden ser difíciles de diagnosticar y el único signo puede ser la observación de secuelas en las pezuñas (Disease list, 2007).

La localización en la boca solo se observa en el 5% de los animales afectados, sobre todo en el dorso de la lengua (Disease list, 2007); también se pueden localizar en la nariz (Tassin y Rozier, 1996) y, raramente (OIE, 2009), en los pezones, sobre todo en cerdas en lactación (Sánchez Vizcaíno, 2003); también pueden localizarse en los tejidos blandos próximos a la pezuña, constituyendo una localización típica y en otras zonas que soporten presiones físicas y abrasiones por rozamiento (Sánchez Vizcaíno, 2003).

Exantema vesicular.—Las lesiones características tienen un tamaño muy variable, localizándose en las pezuñas (OIE, 2008b; FAO, 2000), donde puede producir coronitis (The Merck veterinary manual, 2010); en la cavidad bucal las vesículas son difíciles de observar porque se rompen en seguida, formándose úlceras y erosiones (The Merck veterinary manual, 2010); sí se pueden observar en la mucosa de la nariz (FAO, 2000), en forma de vesículas blanquecinas elevadas o abiertas de distintos tamaños (OIE, 2008b).

Estomatitis vesicular.—Se producen vesículas que progresan a erosiones (FAO, 2007) localizadas en el borde coronario de las pezuñas o espacio interdigital, pudiendo perder el casco córneo (Marcato, 1990), en la cavidad bucal (The Merck veterinary manual, 2010), produciendo movimiento de masticado, en los pezones (FAO, 2007) y, raramente, en la mucosa de la nariz (Marcato, 1990; FAO, 2007).

Viruela porcina.—Se producen lesiones que se pueden localizar en cualquier parte del animal aunque es más frecuente en los flancos, el abdomen (Pig diseases, 2008), la cara y la cabeza (Smith et al. 1990), presentando un tamaño, color y uniformidad que las hacen características (Disease list, 2007).

La lesión comienza en forma de máculas (Disease list, 2007) de 1-2 cm de diámetro (Pig diseases, 2008), pequeñas manchas eritematosas o pápulas (Marcato, 1990) circulares rojizas (Smith et al. 1990) de 1 cm de diámetro, localizadas en la región ventral de abdomen (Disease list, 2007); éstas evolucionan a vesículas que se rompen rápidamente produciendo lesiones supurativas (Smith et al. 1990) por lo que a veces se ven pústulas (Marcato, 1990) amarillentas, frecuentemente con el centro deprimido y un halo eritematoso; después desaparecen el enrojecimiento y la tumefacción de la piel, la umbilicación central se hace más profunda y se produce una úlcera (Disease list, 2007); las pústulas se desecan rápidamente

(Smith et al. 1990), formándose una costra (Disease list, 2007; Smith et al. 1990) de 1 a 2 cm de diámetro (Swine disease manual, 2012), de color pardo oscuro, que es la lesión que más frecuentemente se observa; posteriormente se desprende, quedando una cicatriz excavada (Marcato, 1990).

Puede haber infecciones secundarias bacterianas (Disease list, 2007; Pig diseases, 2008) que puede enmascarar (Doster, 1995).

Dermatitis bacterianas

Se han diferenciado los siguientes apartados:

- Pioderma superficial.
- Pioderma profunda.
- Lesiones de la piel producidas en el mal rojo.
- Dermatitis granulomatosas.
- Edema maligno.

Pioderma superficial.—Dermatitis caracterizada por la producción de lesiones purulentas que afectan a la epidermis, producida normalmente por una sola bacteria, que se manifiesta según un patrón característico en forma de pústulas, collaretes epidérmicos y costras, no deja cicatriz cuando cura y no afecta a los GLs (Hanna, 2012).

Epidermitis exudativa.—Enfermedad del ganado porcino producida por *Staphylococcus hyicus*, cuya forma aguda afecta solo a lechones hasta las 5 semanas (Disease list, 2007) y se caracteriza por descamación superficial, múltiples erosiones de color rojo vivo, exudado oleoso de color marrón (“greasy skin disease”), vesículas, erosiones, y procesos paraqueratósicos (Marcato, 1990) localizados detrás de las orejas, alrededor de los ojos y del hocico (Daugaard et al. 2007), en el cuello y en los párpados, desde donde se propaga rápidamente al tórax ventral y el abdomen y, en poco tiempo, a toda la superficie cutánea del animal en los casos más graves (Daugaard et al. 2007; The Merck veterinary manual, 2010).

En la forma crónica las lesiones no se extienden, limitándose normalmente a las zonas del cuerpo donde se golpea, sobre todo en la parte superior del cuello, los codos, las rodillas (Swine disease manual, 2012), la cabeza y los hombros (Doster, 1995), pudiendo afectar a todo el cuerpo (The Merck veterinary manual, 2010).

Se ha descrito también una forma localizada caracterizada por lesiones discretas de 1-3 cm de diámetro (Pig diseases, 2008).

Pioderma profunda.—Dermatitis caracterizada por la producción de lesiones purulentas que afectan al folículo piloso, dermis, tejido subcutáneo y GLs regionales, sin seguir un patrón característico y dejando una cicatriz cuando se reparan (Hanna, 2012).

Se han diferenciado abscesos subcutáneos, forúnculos y flemones.

Abscesos subcutáneos.—El ganado porcino es propenso a los abscesos subcutáneos, que se ven favorecidos por la falta de higiene en la explotación, las heridas de la piel, sobre todo las causadas por peleas (Marcato, 1995) o por caudofagia, inyecciones mal puestas o castración no higiénica (Moreno, 2003).

Forúnculo.—Inflamación circunscrita purulenta necrótica que, en general, tiene una localización perifolicular e interesa profundamente a la dermis y al tejido celular subcutáneo; el proceso comporta la necrosis parcial y circunscrita de los tejidos inflamados y la curación se produce después de la

eliminación de la parte necrosada; el forúnculo se eleva en forma de cúpula, tiene un color rojo o rojo azulado brillante y puede alcanzar el tamaño de una nuez; la piel que le rodea está hiperémica y edematosa y en el vértice del nódulo se forma una pequeña colección sero-hemorrágica purulenta; los pelos se caen; después de la supuración limitante el tejido necrosado va desprendiéndose de los tejidos circundantes y cuando el desprendimiento es completo es eliminado junto con el pus, quedando una excavación crateriforme, que frecuentemente se rellena por tejido de granulación y cura con la formación de una cicatriz; los forúnculos están causados especialmente por *Staphylococcus aureus*. (Marcato, 1990).

Flemón o celulitis (King, 2012).—Supuración difusa del tejido celular subcutáneo producida generalmente a través de una solución de continuidad por la acción de los estafilococos y otros gérmenes piógenos, aunque en algunos casos raros el origen es metastático, hematógeno (Marcato, 1990).

La piel está tumefacta, pastosa y, donde el pigmento escasea, aparece de color rojizo más o menos oscuro, difuso o en forma de estrías; el tejido celular subcutáneo y la dermis están embebidos de exudado y el pus puede acumularse en pequeños abscesos y producir elevaciones epidérmicas; la inflamación interesa siempre a la pared de los vasos linfáticos, que pueden convertirse en formaciones gruesas y duras como cordones, con nódulos y abscesos desarrollados a lo largo de su pared, a veces produciéndose linfadenitis purulenta; si además de los vasos linfáticos participa en el proceso la pared de los vasos sanguíneos puede producirse una extensa trombosis. La acción tóxica de los gérmenes unida a los graves trastornos circulatorios puede producir amplias zonas de necrosis de la piel, del tejido celular subcutáneo y de las aponeurosis superficiales; la supuración se difunde fácilmente en profundidad a lo largo de los tabiques conjuntivos intermusculares, formando sacos purulentos y focos necróticos. En general el pus se abre camino hacia el exterior y de esta forma origina úlceras profundas y largas fístulas serpinginosas. Si los gérmenes piógenos están asociados con los de la gangrena o a *F. Necróphorus* se producen flemones gangrenosos, que fácilmente progresan tanto en superficie como en profundidad; a los extensos flemones pueden suceder la septicemia y la muerte (Marcato, 1990).

Lesiones de la piel producidas en el mal rojo del cerdo.—Las lesiones cutáneas son el resultado de vasculitis y trombosis localizadas (Hanna, 2012) y aparecen solo en las formas agudas menos violentas y en la forma crónica, ya que las formas más graves producen la muerte del animal sin producir lesiones cutáneas (Tassin y Rozier, 1996; Marcato, 1990)

En la forma aguda las lesiones son eritematosas, de color desde el rosa pálido al púrpura, con la forma de manchas en las regiones donde la piel es fina: orejas, abdomen y cara interna de los jamones, en número, dimensiones y formas variables (Tassin y Rozier, 1996), formando pápulas, ronchas o habones (Moreno, 2003), a menudo en forma de cuadrados, rectángulos o rombos, con un contorno bien delimitado y un centro congestivo sobreelevado (Tassin y Rozier, 1996); se localizan sobre todo en el dorso y en las partes laterales del cuerpo, considerándose patognomónicas (Moreno, 2003); por confluencia, las lesiones pueden diseñar figuras geométricas bastante curiosas y, a veces, pueden ser extensas y cubrir grandes superficies cutáneas (eritema difuso) con límites imprecisos; el sangrado, el escaldado y el quemado tienden a agravar las lesiones (Tassin y Rozier, 1996).

La evolución de estas lesiones varía en función de su coloración: las lesiones que tienen una coloración clara se ponen pálidas empezando por el centro (Tassin y Rozier, 1996) y regresan en pocos días o bien se hacen más oscuras, mientras que las lesiones romboidales negras evolucionan con frecuencia a la necrosis (Marcato, 1990), consecuencia de los problemas circulatorios locales, formando placas negras secas que se separan fácilmente del tejido subyacente para dejar paso a una cicatriz indeleble (Tassin y Rozier, 1996) o desprendiéndose los tejidos superficiales muertos de las orejas y del extremo de la cola (Moreno, 2003).

Algunos autores diferencian una forma subaguda en la que solo se observan las lesiones descritas sin presentar otras alteraciones (Swine disease manual, 2012).

La forma crónica produce necrosis cutánea junto a endocarditis y poliartritis (Marcato, 1990).

Dermatitis bacterianas granulomatosas.—Se agrupan bajo la denominación de "actinogranulomatosis algunos procesos inflamatorios de carácter granulomatoso que son morfológicamente interesantes pero que tienen una etiología diversa, principalmente *Actinobacillus lignerisii*, *Staphylococcus aureus* y *Nocardia asteroides* (Marcato, 1990).

Actinobacillus lignerisii puede producir lesiones piogranulomatosas en la piel mientras que *Actinomyces suis* (y quizás *A. Bovis*) pueden producir nódulos o abscesos granulomatosos bajo la piel del abdomen (The Merck veterinary manual, 2010).

Con frecuencia, el tejido granulomatoso sufre secundariamente la fusión purulenta. (Marcato, 1990).

La actinogranulomatosis de la piel puede ser primaria por acción directa de los agentes causales aunque, más frecuentemente, se debe a la propagación de un foco de localización profunda y solo excepcionalmente es metastásica (Marcato, 1990).

Edema maligno.—Enfermedad producida por la infección de heridas por *Clostridium septicum* (FAO, 2007) o por otros clostridios (The Merck veterinary manual, 2010) como *Cl. perfringens*, *Cl. novyi*, *Cl. sordelli* y *Cl. Chauvoei*, frecuentemente asociados entre sí o con otros gérmenes aerobios y anaerobios saprofitos con propiedades proteolíticas y de la putrefacción (Marcato, 1990) que normalmente provienen del suelo (FAO, 2007).

Las heridas profundas asociadas con traumatismos proveen las condiciones ideales para el desarrollo de estos agentes (FAO, 2007), lo que puede suceder en la castración y en las inoculaciones (Marcato, 1990).

La progresión es longitudinal, por encima y bajo los planos fasciculares, más raramente transversal (Marcato, 1990), extraordinariamente rápida (The Merck veterinary manual, 2010), desarrollándose en 24 horas una tumefacción edematosa, en principio caliente y dolorosa y después fría y poco sensible, crepitante (Marcato, 1990), que corresponde con edema y enfisema del tejido conjuntivo subcutáneo (Moreno, 2003); se produce gangrena en el área de infección, frecuentemente con olor putrefacto (FAO, 2007), a veces el olor primero es rancio y después fétido (Marcato, 1990), con exudado gelatinoso en el tejido subcutáneo y tejido conectivo intramuscular (FAO, 2007).

Dermatofitosis

Proceso infeccioso superficial limitado a la epidermis, a los folículos pilosos y al pelo, en forma de cercos o anillos alrededor de la localización primaria (Marcato, 1990).

Microsporum nanum y *Trichophyton verrucosum* son los agentes más comunes en el cerdo (Doster, 1995) aunque se han descrito brotes causados por *M. canis* (González Cabo et al. 1995).

Las lesiones comienzan en forma de focos pequeños de color marrón rojizo de 1 a 2 cm de diámetro que se extienden concéntricamente y pueden alcanzar los 12 cm de diámetro; los focos pueden cubrirse por una fina costra fácilmente desprendible que puede ser simple o coalescente (Doster, 1995); cuando los hongos permanecen superficialmente se producen manchas alopécicas cubiertas de finas escamas blanquecinas, eventualmente rodeadas por vesículas, mientras que si alcanzan en profundidad los folículos pilosos, además de la descamación aparecen vesículas pustulosas y exudado seco bajo la forma de costras, los pelos se caen y se forman manchas alopécicas (Marcato, 1990).

Pueden localizarse en todo el cuerpo, siendo más frecuentes detrás de las orejas (Doster, 1995), en la espalda y los flancos (Pig diseases, 2008); a veces son inaparentes y otras ocupan gran parte de la superficie cutánea (Marcato, 1990).

Dermatitis parasitarias

En el ganado porcino de cebo se pueden producir en el curso de la sarna sarcóptica, la sarna demodéica o por otros ectoparásitos.

Sarna sarcóptica.—Las lesiones comienzan normalmente en la cabeza, sobre todo en las orejas, extendiéndose al cuerpo, el rabo y las patas (The Merck veterinary manual, 2010), siendo muy evidentes en animales reproductores, comenzando como pequeñas pápulas eritomasas urticariformes de 1-2 mm (Quiles et al. 2006).

Se diferencia la sarna hipersensible o alérgica y la sarna hiperqueratosa o costrosa.

Sarna hipersensible o alérgica.—Al cabo de 2-3 semanas se desarrolla un cuadro de hipersensibilidad alérgica al ácaro de la sarna en muchos lechones y cerdos jóvenes en crecimiento formándose máculas o pápulas de 3 mm de diámetro de color rojizo sobre la cadera, los flancos y el abdomen, llegando a afectar a toda la superficie corporal en los casos más graves (Quiles et al. 2006); en los cerdos en transición y cebo las lesiones más frecuentes son las pápulas eritematosas en los flancos y en el abdomen (Ortega, 1998), pudiendo observarse en la inspección cercana alrededor de los ojos, el hocico y la cara interna del pabellón auricular (Disease list, 2007); en los cerdos sacrificados las lesiones se observan, después del escaldado y depilado, como manchas rojas, siendo mayor el número y la gravedad de las lesiones cuando la infección está activa (Davis, 1991).

Sarna hiperqueratosa o costrosa.—Con mucha frecuencia la hipersensibilidad a los ácaros permanece durante meses, durante los cuales los animales se frotan y rascan, lo que origina pérdida de pelo, proliferación de tejido conjuntivo y queratinización (Ortega, 1998), observándose la piel adelgazada, áspera, seca y cubierta por costras grises en los grandes pliegues (The Merck veterinary manual, 2010), produciéndose con frecuencia heridas que suelen sufrir infecciones secundarias por bacterias (Quiles et al. 2006).

Las lesiones hiperqueratósicas se manifiestan en forma de costras gruesas (Ortega, 1998), espesamiento de la epidermis, formación de áreas alopecicas irregulares cubiertas de pústulas, costras oscuras, costras escamosas, grietas y áreas desepitelizadas húmedas (Marcato, 1990) que dan a la piel un aspecto rugoso, con aumento de grosor (Quiles et al. 2006), pudiendo contener entre cientos y miles de ácaros, localizados sobre todo en el interior del pabellón auricular (Ortega, 1998) y en el rabo (Swine disease manual, 2012) y, en ocasiones, en la cabeza, cuello y extremidades (Ortega, 1998).

La sarna hiperqueratosa o costrosa se puede observar en cerdos a partir de los 6 meses de edad (Ortega, 1998), aunque es más frecuente en reproductores y verracos (Quiles et al. 2006).

Sarna demodécica.—Solo produce lesiones cuando hay factores debilitantes, comenzando como zonas puntiformes enrojecidas que pasan a adquirir un carácter escamoso nodular, del tamaño de un guisante, de color pardo-amarillento que, por compresión lateral o por incisión, muestra un contenido caseoide graso en el que hay abundantes ácaros; con frecuencia se complica con bacterias y se forman abscesos (Cordero et al. 1999) o pústulas (Moreno, 2003).

Se localizan en el hocico, comisuras labiales, párpados, detrás de las orejas, parte baja del cuello y del abdomen (zona mamaria) y cara interna de las patas (Cordero et al. 1999), ocasionalmente en la base de los folículos pilosos de todo el cuerpo (Doster, 1995).

Dermatitis causadas por otros ectoparásitos.—En el cerdo otros ectoparásitos, sobre todo pulgas, garrapatas y piojos, producen reacciones inflamatorias, en gran parte inducidas, provocando a veces reacciones de hipersensibilidad en forma de dermatitis alérgicas de evolución crónica que pueden ser graves en los meses calurosos (Marcato, 1990), apareciendo entonces manchas rojas que pueden ser muy similares a las que produce la hipersensibilidad a la sarna sarcóptica, aunque tienden a localizarse entre las paletillas y los flancos (Pig diseases, 2008).

Las garrapatas duras producen destrucción tisular de la piel, por lo que se pueden producir abscesos (Cordero et al. 1999) por todo el cuerpo, particularmente sobre el dorso, el abdomen y la cara, en forma de máculas, pápulas y/o nódulos pequeños; en caso de desencadenar reacciones de hipersensibilidad aparecen placas eritematosas, pápulas y habones (Sierra et al. 1996).

Las garrapatas blandas pueden producir lesiones en la piel observables hasta 20 ó 30 días después del último contacto (Cordero et al. 1999).

Haematopinus suis pica en las zonas de piel más fina produciendo eccemas y excoriaciones, apareciendo la piel áspera con zonas de alopecia; destacan las lesiones puntiformes en el lugar donde se han alimentado, muy patentes en los cerdos de capa clara, especialmente en el matadero después del escaldado; se producen ulceraciones en el interior del pabellón auditivo en las zonas donde se acumulan para alimentarse (Cordero et al. 1999).

Pulex irritans produce un área eritematosa en la zona donde pica (Cordero et al. 1999).

Dermatitis de etiología incierta: síndrome dermatitis nefropatía porcina (PDNS)

Enfermedad en la que la etiología por circovirus tipo 2 no está totalmente demostrada (Drolet et al. 1999) caracterizada por la presentación de lesiones en la piel multifocales y pequeñas (Duran et al. 1997; Drolet et al. 1999), eritematosas, que forman placas circulares e irregulares de color rojo oscuro a púrpuras, a veces con el centro costroso y ulcerado, con un tamaño entre 1 mm y 2 cm de diámetro, que tienden a coalescer y formar estructuras de mayor tamaño (Quezada y Ramírez, 2004) con un borde irregular; su coloración es más oscura, incluso negra, cuando el tejido afectado sufre necrosis (Heras y García de Jalón, 2001; Segalés y Domingo, 2003) y con el tiempo pueden cicatrizar (Swine disease manual, 2012).

Las lesiones pueden variar en intensidad pero su distribución presenta un patrón bien definido, observándose sobre todo en los miembros posteriores, región perineal y zonas caudoventrales del abdomen, extendiéndose posteriormente por los flancos hasta los miembros anteriores, el tórax, el cuello, las orejas; en los casos más graves se produce una generalización de las lesiones (Quezada y Ramírez, 2004).

Si las lesiones del trasero y periné se ulceran se suele desencadenar la muerte de los animales afectados (The Merck veterinary manual, 2010).

3.9.8. PANICULITIS

Inflamación de la grasa subcutánea del panículo adiposo (Radostits et al. 2002) que se presenta en un grupo de enfermedades heterogéneas que muestran habitualmente nódulos eritematosos localizados (Requena y Yus, 2001).

3.9.9. DERMATOSIS

Lesiones no inflamatorias en la piel frecuentemente acompañadas de alopecia, producidas por algunas enfermedades sistémicas, bien de forma característica en la enfermedad o como lesión secundaria (The Merck veterinary manual, 2010).

La dermatosis puede estar asociada a deficiencias nutricionales, sobre todo proteínas, grasa, minerales, algunas vitaminas y oligoelementos (Pig diseases, 2008), a patologías de órganos internos, sobre todo del hígado, riñones o páncreas, a envenenamientos por raticidas o mercurio o al ergotismo (The Merck veterinary manual, 2010).

En el ganado porcino de cebo las principales enfermedades que producen dermatosis son la paraqueratosis dietética del cerdo y la deficiencia de biotina.

Paraqueratosis dietética del cerdo.—Enfermedad causada por una carencia de zinc asociada a un excesivo aporte de fósforo y calcio en la alimentación que se agrava si existe además deficiencia de ácidos grasos insaturados en la dieta (Tassin y Rozier, 1996).

Se producen lesiones esencialmente cutáneas, a menudo simétricas (Tassin y Rozier, 1996), inicialmente en forma de pequeñas áreas eritematosas que, por fenómenos seborreicos, dan lugar en pocos días a estratificaciones de grasa marrón oscura que se transforman en costras (Marcato, 1990) secas, formándose fisuras, engrosamiento y durezas que se separan fácilmente bajo la forma de placas que dejan al desnudo una piel húmeda y rota (Tassin y Rozier, 1996); se localizan a nivel de las extremidades, del abdomen, del tórax (Marcato, 1990; Tassin y Rozier, 1996) y en el rabo (The Merck veterinary manual, 2010), difundiéndose progresivamente por toda la superficie cutánea (Marcato, 1990).

Las lesiones cutáneas sufren frecuentemente complicaciones inflamatorias por infecciones secundarias (Marcato, 1990), a menudo en forma de abscesos en la dermis (Tassin y Rozier, 1996), aunque a veces la enfermedad cura espontáneamente (Marcato, 1990).

La paraqueratosis dietética del cerdo es poco frecuente en el matadero ya que afectan sobre todo a cerdos entre siete semanas y cinco meses (Tassin y Rozier, 1996); está ligada a deficiencias nutricionales en la explotación por lo que se pueden ver afectados todos los animales de la partida, estando favorecida si existen enfermedades gastrointestinales que originen malabsorción (The Merck veterinary manual, 2010).

Deficiencia de biotina.—En cerdos produce alopecia progresiva y piel seca y escamosa; si la deficiencia se prolonga entre 5 y 7 semanas se producen defectos de las pezuñas que se manifiestan primero como erosiones en el talón seguido de rotura de la pezuña, normalmente visibles solo si se limpia; también pueden producirse roturas longitudinales de la pared de la pezuña comenzando desde la banda coronaria; en las lesiones iniciales pueden producirse infecciones secundarias (Disease list, 2007).

La deficiencia prolongada puede originar también dermatitis con costras marrones y hemorragias puntiformes (Disease list, 2007), habiéndose observado hiperqueratinización de las pezuñas y la piel en deficiencias experimentales prolongadas (Smith et al. 1990).

3.9.9. NEOPLASIAS CUTÁNEAS

Hemangioma.—En el cerdo se desarrolla normalmente en el escroto (King, 2012; Smith et al. 1990) o en la piel del periné, sobre todo en verracos de las razas Yorkshire y Berkshire y, menos frecuentemente, en la raza Chester White; forman nódulos circunscritos rojos o negros, simples o múltiples, con frecuencia compresibles; la piel adyacente puede aparecer normal, ulcerada, o en forma de papilas; son tumores con tendencia a ulcerarse y crecer hasta alcanzar un tamaño considerable, considerados benignos (The Merck veterinary manual, 2010), aunque se ha descrito el hemangiosarcoma en la piel como tumor secundario (Marcato, 1995).

Fibromas.—Se localizan sobre todo en la cabeza (The Merck veterinary manual, 2010; Infante y Costa, 1990) y en las extremidades; aparecen como nódulos pequeños, normalmente elevados, a menudo sin pelo, originados en la dermis o en el tejido subcutáneo (The Merck veterinary manual, 2010); pueden ser solitarios o múltiples, duros o blandos, (Marcato, 1990).

El fibroma duro está formado por tejido de aspecto tendinoso, blanco madreperláceo y seco (Marcato, 1990) y es firme y elástico a la palpación (The Merck veterinary manual, 2010).

El fibroma blando presenta la superficie de sección gris rojiza, jugosa, a veces con aspecto de tejido edematoso (Marcato, 1990), de consistencia blanda y fluctuante a la palpación (The Merck veterinary manual, 2010).

Papilomas.—En la piel del cerdo se presentan como excrecencias de superficie áspera, nodulares, lobulares o vellosas, algunas veces en forma de coliflor, frecuentemente pediculadas y de tamaño variable; pueden ser duros o blandos, solitarios o múltiples (Marcato, 1990); se han descrito casos en verracos localizados en el prepucio (Segalés y Domingo, 2003) y en el escroto (Barcellos et al, 2005).

3.10. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVABLES DURANTE LA INSPECCIÓN PM

3.10.1. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS DEL SISTEMA CIRCULATORIO

3.10.1.2. Alteraciones morfológicas del corazón y pericardio

Se han diferenciado los siguientes apartados:

- Alteraciones PM del corazón.
- Malformaciones congénitas del corazón.
- Alteraciones circulatorias del corazón.
- Modificaciones del tamaño del corazón.
- Alteraciones morfológicas del pericardio.
- Alteraciones morfológicas del miocardio.
- Alteraciones morfológicas del endocardio
- Lesiones parasitarias del corazón.
- Neoplasias cardíacas.

Alteraciones PM del corazón

El corazón se para normalmente en diástole cardíaca, por lo que es frecuente encontrar las cavidades ventriculares con sangre en su interior (Domínguez, 2011), que será más abundante si existe insuficiencia cardíaca (Barcellos et al. 2005).

El *rigor mortis* se instaura rápidamente en el corazón, aproximadamente en 1 hora tras la muerte del animal, comenzando en el ventrículo izquierdo, en el que también alcanza su máxima expresión; en casos de estrés anterior a la muerte, el *rigor mortis* se instaura más rápidamente pero también desaparece antes (Sierra et al. 1996).

La autólisis da al músculo cardíaco un aspecto reseco y una coloración rojo-grisacea, especialmente en la superficie de corte, que impide diferenciar estas alteraciones PM de los procesos degenerativos agudos producidos en vida (Sierra et al. 1996).

El aspecto congestivo general en la carne cadavérica es bien apreciable en el corazón (Tassin y Rozier, 1993).

Malformaciones congénitas del corazón

En cerdos de cebo sacrificados se pueden observar orificios interatriales o interventriculares compensados (Marcato, 1990) o quistes valvulares: cavidades quísticas hemáticas o serosas (Guarda et al. 1993), únicas o múltiples, de hasta 1 cm de diámetro y revestidas por un endotelio (Marcato, 1990); algunos autores los relacionan con endocarditis no vegetativa (Gagna et al. 1998)

Alteraciones circulatorias del corazón

Hemorragias cardíacas.—Las hemorragias se pueden apreciar en el corazón en forma de petequias, sufusiones o equimosis y localizarse en el epicardio, miocardio o endocardio; pueden presentarse en septicemias, intoxicaciones (Marcato, 1990), envenenamientos (Tassin y Rozier, 1993), en la fase proliferativa de la sarcosporidiosis (Cordero et al. 1999), miopatías dietéticas, (The Merck veterinary manual, 2010) y enfermedad del corazón de mora (Marcato, 1995).

También pueden producirlas diversos factores relacionados con el manejo de los animales como la agonía en el sacrificio (Herenda y Franco, 1991) o la muerte por asfixia, que puede provocar hemorragias subepicárdicas, habiéndose descrito hemorragias subendocárdicas en animales sanos sacrificados, quizás por la persistencia del latido cardíaco (Marcato, 1990).

Otras alteraciones circulatorias del corazón.—El infarto de miocardio no es frecuente en el cerdo, aunque está descrito relacionado con miocarditis crónica (Guarda et al, 2006).

Modificaciones del tamaño del corazón

Suponen una reacción adaptativa intrínseca del corazón ante una insuficiencia cardiovascular (APE Barcelona, 2007c) que, en caso de que sea insuficiente, desencadena una insuficiencia cardíaca (Marcato, 1990).

Las modificaciones del tamaño del corazón se pueden producir por un aumento del tamaño de las células cardíacas (hipertrofia) y/o por un aumento del volumen de las cavidades cardíacas (dilatación).

Hipertrofia cardíaca concéntrica.—Se produce por el aumento de grosor de las fibras miocárdicas sin dilatación de la cavidad cardíaca afectada, por lo que ésta se estrecha; está causada por el incremento de la presión sanguínea derivada de la existencia de estenosis aórtica, valvulopatías, enfermedades pulmonares crónicas, obstáculos en el círculo mayor o pericarditis (Marcato, 1990)

El aspecto macroscópico difiere según afecte al corazón entero, en cuyo caso aparece alargado y globoso o solo al corazón derecho o izquierdo, apareciendo entonces alargado y estrechado (Marcato, 1990); normalmente se produce la dilatación del atrio afectado (APE Barcelona, 2007c)

La hipertrofia puede producir hipoplasia de las cuerdas tendinosas o necrosis de los músculos papilares (Guarda et al, 2006).

Hipertrofia cardíaca excéntrica.—Aumento de la masa del miocardio ventricular asociado a una dilatación cardíaca; la célula miocárdica aumenta de grosor y de longitud; se produce por insuficiencias valvulares, malformaciones congénitas o como evolución de la hipertrofia concéntrica (APE Barcelona, 2007c)

Dilatación cardíaca.—Se produce cuando el corazón es incapaz de vaciarse por completo (APE Barcelona, 2007c); en el cerdo se ha asociado a congestión hepática o pulmonar (King, 2012), quistes hemáticos, corazón de mora (Barcellos et al. 2005), encefalomiocarditis y estenosis subaórtica (Guarda et al, 2006).

Aneurisma de las cavidades del corazón.—Dilatación parcial de un sector del sistema vascular (RAE, 2011) descrita en el cerdo en las aurículas, pudiendo apreciarse de gran tamaño y única, dobles y pequeñas o únicas y pequeñas (Guarda et al, 2006) y en la pared ventricular, única o múltiples (Carrasco et al. 2001).

Alteraciones morfológicas del pericardio

Se ha diferenciado contenido anormal, atrofia serosa del surco coronario y pericarditis.

Contenido anormal del pericardio.—Se diferencia hidropericardio y hemopericardio.

Hidropericardio.—Acumulación de líquido ambarino y claro en el saco pericárdico relacionado con procesos generalizados como edema generalizado o toxemia o como proceso localizado causado por trastornos locales de la circulación (Marcato, 1990); se ha descrito en la eperitrozoonosis aguda (Gwaltney, 1995), hepatitis crónica infecciosa (The Merck veterinary manual, 2010), PCP aguda (FAO, 2000), encefalomiocarditis y formas subaguda y crónica de la úlcera gastroesofágica (Marcato, 1990).

El líquido acumulado tiene el color de la paja y filamentos de fibrina en las miopatías dietéticas (The Merck veterinary manual, 2010) y coagula rápidamente una vez expuesto al

medio externo (Marcato, 1990); en la sarcocistosis el líquido es seroso amarillento (Cordero et al. 1999).

Hemopericardio.—Presencia de sangre en el saco pericárdico causado por envenenamiento por dicumarol o por traumatismos severos que provocan la rotura del corazón o de los grandes vasos de la base del corazón (Marcato, 1990).

Atrofia serosa del surco coronario.—Afecta a la grasa epicárdica, que muestra una apariencia gelatinosa (Segalés y Domingo, 2003; Barcellos et al. 2005); se ha descrito en la enfermedad del corazón de mora (Marcato, 1995), en la circovirosis (Segalés et al. 2005) y en el PMWS, pudiendo mostrar en estos dos últimos casos una coloración amarillenta anaranjada cuando se acompaña de ictericia (Barcellos et al. 2005).

Pericarditis.—Inflamación del pericardio que se puede diferenciar en aguda y crónica, relacionada con enfermedades respiratorias o sistémicas y que no suele tener consecuencias significativas sobre la funcionalidad cardíaca (APE Barcelona, 2007c).

En los cerdos sacrificados se aíslan sobre todo *A. suis*, *Pasteurella* spp. y *Streptococcus* Spp. (EFSA, 2011).

Pericarditis aguda.—Se puede presentar en las formas serosa, purulenta, hemorrágica o, sobre todo, fibrinosa, mientras que la forma crónica se presenta como pericarditis fibrosa o apostematosa.

Pericarditis fibrinosa.—Se ha descrito en la pastereiosis, enfermedad de Glasser, PCP (The Merck veterinary manual, 2010), salmonelosis, mal rojo, (Disease list, 2007) y en las micoplasmosis (Heras y García de Jalón, 2001), aunque algunos autores consideran que las pericarditis observadas en las micoplasmosis se deben a infecciones secundarias (FAO, 2000); también se han relacionado con casos crónicos de PPA (Spickler, 2010).

La pericarditis fibrinosa también se puede observar en los casos de intoxicación por gopipol (King, 2012).

Debe diferenciarse de la fibrina que se puede observar en el saco pericárdico en el curso de la enfermedad del corazón de mora (Smith et al. 1990).

Pericarditis purulenta.—Forma muy poco frecuente caracterizada porque el contenido del saco pericárdico es claramente purulento, transformándose ambas serosas en verdaderas membranas piógenas (Sierra et al. 1996); se produce por extensión de neumonía o pleuritis purulentas o por infecciones que afectan al mediastino (FAO, 2000); en algunos casos del ganado porcino se ha aislado *A. pyogenes* (Smith et al. 1990).

Pericarditis fibrosa.—Se caracteriza por una fuerte proliferación de tejido conectivo y eventual formación de adherencias fibrosas entre ambas serosas (Carrasco et al. 2001), a veces formando quistes serosos (Guarda et al, 2006); puede producir una hipertrofia compensatoria del miocardio (Marcato, 1990) cuando es muy intensa y generalizada y produce pericarditis constrictiva (APE Barcelona, 2007c).

Alteraciones morfológicas del miocardio

Necrosis del miocardio.—Se produce por causas nutricionales o relacionadas con infecciones víricas..

Las causas nutricionales están relacionadas con deficiencias de selenio y vitamina E (enfermedad del músculo blanco) (APE Barcelona, 2007c), acompañándose de hemorragias en la enfermedad del

corazón de mora y edema en el surco coronario y la base del corazón; en la hepatosis dietética una lesión característica es la presencia de lesiones necróticas focales del miocardio (Marcato, 1990).

En la fiebre aftosa y, menos frecuentemente, en la EVP (Sánchez Vizcaíno, 2003) se puede observar el corazón atigrado: zonas de necrosis de color gris o amarillo en el miocardio (Spickler, 2007b), normalmente en animales jóvenes en la fase aguda (Tassin y Rozier, 1993; Marcato, 1990) así como en los animales muertos por la enfermedad (Spickler, 2007b).

La encefalomiocarditis puede producir necrosis pálida del miocardio (The Merck veterinary manual, 2010), sobre todo en la pared del *conus arteriosus* (Acland y Littlejohns, 1975), habiéndose descrito casos en los que se observan múltiples áreas de color blanco con un diámetro de 2 a 15 mm, sobre todo en el ventrículo derecho cerca de la arteria pulmonar o, menos frecuentemente, en el septum interventricular y músculos papilares (De Rolo et al. 1998); en los cerdos afectados por encefalomiocarditis que sobreviven el músculo afectado es reemplazado por tejido fibroso (Acland y Littlejohns, 1975).

Miocarditis.—La inflamación del miocardio en el cerdo no suele ser un proceso primario y siempre está acompañada de procesos regresivos que pueden evolucionar a procesos cicatriciales con formación de focos de aspecto pálido, blanquecinos, de consistencia fibrosa, cuya forma y extensión dependen de las lesiones originarias (Marcato, 1990; Guarda et al, 2006), como sucede en los animales que sobreviven a la encefalomiocarditis (Acland y Littlejohns, 1975; Marcato, 1995).

Miocarditis no purulenta.—En el cerdo se puede producir en enfermedades víricas como la FA (Spickler, 2007b), PPC (Marcato, 1990; Tassin y Rozier, 1996), encefalomiocarditis aguda (Marcato, 1990) y PMWS (The Merck veterinary manual, 2010); también pueden cursar con miocarditis enfermedades parasitarias como la triquinosis, la cisticercosis (FAO, 2007) o la sarcocistosis (Cordero et al. 1999), así como las miopatías nutricionales y el síndrome de estrés porcino (Pig diseases, 2008); las lesiones en el corazón producidas en la encefalomiocarditis aguda se observan como lesiones multifocales de miocarditis intersticial (Marcato, 2002).

Miocarditis purulenta.—En el ganado porcino puede estar producida por *S. suis* (MacInnes y Desrosiers, 1999).

Alteraciones morfológicas del endocardio

Alteraciones degenerativas del endocardio.—Lesión caracterizada por un engrosamiento nodular de las válvulas del corazón izquierdo, más acentuada en sus bordes libres, que afecta sobre todo a las válvulas mitral y tricúspide cuya causa es desconocida (The Merck veterinary manual, 2010); en el cerdo se cree que existe predisposición genética, habiéndose observado en animales con estenosis aórtica y prolapso valvular (Guarda et al. 1993).

Endocarditis.—Inflamación del endocardio que puede ser infecciosa o no infecciosa; en los animales se considera que se produce sobre todo por una infección bacteriana o por la acción de toxinas; se admite que las bacterias no pueden colonizar el endocardio sin una lesión previa, produciéndose solo en infecciones crónicas (Chamizo, 1995).

Macroscópicamente se puede diferenciar en simple, verrucosa o ulcerativa (Chamizo, 1995).

Endocarditis simple.—Se caracteriza porque se destruye la capa epitelial y se cicatriza con tejido conectivo provocando un ligero engrosamiento (Chamizo, 1995).

Endocarditis verrugosa o vegetativa.—Se observan depósitos que hacen prominencia sobre la superficie, de color blanco grisáceo, mate y firmemente adherido, a veces en forma de grandes masas con aspecto de coliflor y organizadas por tejido conectivo (Sierra et al. 1996); sus

consecuencias suelen ser muy graves, pudiendo originar tromboembolismo séptico, septicemia o insuficiencia cardíaca en los casos crónicos (APE Barcelona, 2007c).

Endocarditis ulcerativa.—Se caracteriza por una destrucción más extensa del tejido (Chamizo, 1995).

En el cerdo la endocarditis se ha descrito en el curso de enfermedades bacterianas como el mal rojo crónico (Marcato, 1990; Marcato, 1995), infecciones por *S. suis* (MacInnes y Desrosiers, 1999; Marcato, 1995) o *Arcanobacterium pyogenes*, adoptando frecuentemente la forma vegetativa (The Merck veterinary manual, 2010); también está descrita en la PCP subaguda cuando la produce el serovar 3 (Swine disease manual, 2012).

La endocarditis es una lesión normalmente bien reconocida en la inspección macroscópica en cerdos sacrificados, localizada sobre todo en las válvulas auriculoventriculares izquierda y derecha y en la que se aísla sobre todo *Streptococcus suis* y *E. rhusiopathiae* (Jensen et al. 2010) y, menos frecuente, *Streptococcus spp*, *Lactobacillus* y *Arcanobacterium pyogenes* (EFSA, 2011).

Lesiones parasitarias del corazón

El corazón puede presentar quistes parasitarios de *Cisticercus cellulosae*, (EFSA, 2011), hidatidosis (Carrasco et al. 2001) y sarcosporidiosis, cuyos quistes miden entre 1 y 4 mm de longitud y de 1 a 2 mm de anchura (Moreno, 2003).

Neoplasias cardíacas

En el cerdo se ha descrito linfoma en miocardio y epicardio (Guarda et al, 2006), melanomas (Carrasco et al. 2001) y rhabdomyosarcoma (King, 2012).

3.10.1.2. Lesiones de los vasos sanguíneos.

Se han diferenciado lesiones observables en las arterias, en las venas y en los vasos linfáticos.

Lesiones observables en las arterias.

Aneurisma.—Dilatación patológica circunscrita de una arteria que se puede observar en el ganado porcino de cebo afectando a los grandes vasos (Marcato, 1990) como consecuencia de la estenosis de la válvula correspondiente, de manera que la estenosis del ostio aórtico con frecuencia origina aneurisma de la aorta y la estenosis del ostio pulmonar ocasiona frecuentemente aneurisma en la arteria pulmonar y en la arteria coronaria (Guarda et al, 2006).

Trombosis y embolias.—La trombosis es el resultado de la coagulación intravascular en vida; existen factores predisponentes como el daño endotelial, el flujo sanguíneo alterado y estados de hipercoagulabilidad; se presenta frecuentemente en las arteritis y es poco común en la mayoría de las enfermedades degenerativas de las arterias (Sierra et al. 1996).

Coagulación intravascular diseminada.—Resultado de la formación de trombos en arteriolas y capilares por todo el organismo, mientras que las arteritis generalizadas pueden estar presentes en varias enfermedades porcinas como la PPC, PPA, salmonelosis, mal rojo del cerdo y PDNS (King, 2012); también puede ocasionarla *Haemophilus pleuropneumoniae* (Pig diseases, 2008), hongos del género *Mucor* y *Aspergillus fumigatus* (Marcato, 1990).

Vasculitis.—Numerosas lesiones localizadas también cursan con vasculitis, como las bronconeumonías purulentas, las meningitis purulentas, la metritis aguda, la endocarditis (Marcato, 1990) y la dermatitis por *A. suis* (Borrell, 1995).

Periarteritis nodosa.—Secuela crónica de una vasculitis necrotizante por inmunocomplejos (Marcato, 1995) descrita en el mal rojo y en las estreptococias (The Merck veterinary manual, 2010), manifestándose en el riñón como espesamientos de los vasos arteriales (Marcato, 1995), en la piel (King, 2012) o en el corazón (Guarda et al, 2006).

Lesiones observables en las venas

Varices.—Las venas varicosas son aquellas que se observan marcadamente dilatadas, con una longitud excesiva y siguiendo un trayecto sinuoso; se produce aumento de la cantidad de sangre, hipoxia y una mala nutrición local, lo que favorece la formación de trombos (Sierra et al. 1996).

Flebitis.—Lesión vascular que a menudo se complica con fenómenos de trombosis; puede estar causada por infecciones sistémicas (endoflebitis) como la salmonelosis, por la extensión local de una infección alrededor de las venas (periflebitis) o por la aplicación defectuosa de inyecciones intravenosas (Sierra et al. 1996).

La infección del cordón umbilical (onfaloflebitis) normalmente aparece entre un día y dos después de nacimiento, pudiendo ocasionar la muerte por septicemia o bien permanecer localizada en la puerta de entrada formando abscesos; estos abscesos pueden detectarse a los cinco o diez días de edad en forma de abultamientos en el punto de unión del cordón umbilical y de la pared abdominal, confundiendo a veces con una hernia umbilical no reducible; en otros casos solo se detecta en el examen *post mortem*; los cerdos afectados con onfaloflebitis están febriles, anoréxicos y parecen deprimidos (Smith et al. 1990; Barcellos et al. 2005); la flebitis puede extenderse y provocar una peritonitis (King, 2012).

3.10.1.3. Lesiones de los vasos linfáticos

Linfangiectasia.—Dilatación de los vasos linfáticos producida normalmente tras su inflamación (Marcato, 1990) o por la obstrucción del drenaje linfático (Sierra et al. 1996).

Linfangitis.—Inflamación de los vasos linfáticos que se manifiesta en procesos infecciosos localizados como neumonía purulenta, crónica esclerosante o granulomatosa y en el curso de diversas enfermedades septicémicas (Marcato, 1990).

En zonas cutáneas no pigmentadas y privadas de pelo, o sobre las superficies serosas de los órganos, los vasos linfáticos interesados aparecen en forma de cordones haciendo relieve, ectásicos, mientras que los vasos sanguíneos adyacentes están hiperémicos; al mismo tiempo pueden aparecer tumefacciones edematosas y abscesos durante su trayecto (Marcato, 1990).

Linfocele.—Colección localizada de linfa entre los planos del tejido por la lesión de las vías linfáticas; si la linfa no drena a través de una fístula cutánea o se reabsorbe espontáneamente y se produce una pseudocápsula a su alrededor (Gamble et al. 2006).

Seroma.—Colección de suero relacionado con la disminución de la capacidad de reabsorción serosa de los capilares venosos y linfáticos producido por trauma tisular o herida operatoria, cuyo tamaño está relacionado con el daño venoso y linfático producido; el seroma predispone a infección y disminuye la capacidad cicatricial; se observa por un aumento de volumen fluctuante sin inflamación ni dolor que se va reabsorbiendo lentamente (Gac et al. 2001).

3.10.2. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS DEL SISTEMA HEMATOPOYÉTICO

3.10.2.1. Alteraciones morfológicas de la médula ósea

En las anemias con pérdida de hierro la médula ósea toma un color blanco amarillento por la deficiente formación de hemoglobina, mientras que en las anemias hemolíticas agudas la médula ósea roja es de color granate sucio y la amarilla de color amarillo mucho más intenso por la ictericia; en las anemias aplásicas es de color gris pálido difuso o es sustituida por tejido neoplásico o de otra naturaleza en función de la causa (Sierra et al. 1996).

Las enfermedades infecciosas agudas y ciertos envenenamientos producen hemorragias en la médula ósea (Marcato, 1990).

Se puede observar la médula ósea con aspecto gelatinoso que se va reblandeciendo hasta hacerse líquida en animales con edad muy avanzada, con caquexia o en ciertas leucopenias infecciosas (Marcato, 1990).

Los procesos inflamatorios de la médula ósea (mielitis) siempre se acompañan con alteraciones reactivas del hueso (osteomielitis), en cuyo apartado se describen.

3.10.2.2. Alteraciones morfológicas de los GLs linfáticos (GLs)

Se han diferenciado los siguientes apartados:

- Alteraciones del metabolismo.
- Enfisema o neumatosis.
- Alteraciones circulatorias.
- Linfadenitis.
- Neoplasias.
- Lesiones parasitarias.

Alteraciones del metabolismo de los GLs

Se ha diferenciado atrofia, acumulación de lípidos y pigmentaciones.

Atrofia de los GLs.—Los GLs atróficos aparecen disminuidos de tamaño, con aspecto edematoso y con pigmentación marrón oscura en las zonas medulares (Sierra et al. 1996); se presenta en edades avanzadas, en la caquexia y en los casos de supuraciones, infiltración granulomatosa o neoplásica (Marcato, 1990).

Acumulación de lípidos en los GLs.—En los GLs mesentéricos del cerdo se produce la acumulación de lípidos visibles macroscópicamente en la superficie de sección como focos blanquecinos opacos debidos a fenómenos de reabsorción de grasa alimentaria (Marcato, 1990).

Pigmentaciones de los GLs.—En los GLs se puede producir pigmentación por antracosis, hemosiderosis, hiperpigmentaciones melánicas, porfiria hematopoyética o por el depósito de pigmento exógeno.

Antracosis.—Coloración entre grisácea y negra en los GLs pulmonares de cerdos expuestos a contaminación atmosférica por polvo de carbón (Marcato, 1990), sobre todo en áreas urbanas (FAO, 2007).

Hemosiderosis.—Acumulación de hemosiderina que se manifiesta macroscópicamente con una coloración difusa o como manchas pardo-herrumbrosas; puede estar limitada a un grupo de GLs

tributarios de una región donde se han producido hemorragias o interesar a todos los GLs de los animales con anemia hemolítica (Marcato, 1990).

Hiperpigmentación melanocítica en los GLs.—Puede presentarse como melanosis congénita en el ganado porcino (FAO, 2007), sobre todo de las razas Duroc-Jersey, Sinclair, Hormel, ibérico y los cruces de todos ellos, presentando una coloración negruzca más o menos intensa o manchas de color negro (De la Torre et al. 1998).

En el ganado porcino, los melanomas pueden producir metástasis sobre todo en los GLs y pulmones (The Merck veterinary manual, 2010); los GLs afectados aparecen aumentados de volumen y su parénquima es reemplazado por tejido tumoral negro (Sierra et al. 1996).

Porfiria hematopoyética.—Los GLs aparecen frecuentemente con una coloración muy oscura (Tassin y Rozier, 1998).

Pigmentación exógena en los GLs.—El colorante que se usa para tatuar en la piel el número de identificación puede llegar al GL regional, habiéndose descrito que el pigmento usado en los tatuajes realizados en el pabellón auricular se apreciaba en el GL parotídeo que lo drenaba (Smith et al. 1990; Marcato, 1995).

Enfisema o neumatosis quística

Acumulación de aire atmosférico en los GL pulmonares apreciable por la crepitación a la palpación y producida por su paso desde los alvéolos a través de los vasos linfáticos (Marcato, 1990) o en la neumatosis intestinal del cerdo en los GLs mesentéricos (Sierra et al. 1996).

Alteraciones circulatorias de los GLs

Se ha diferenciado hiperemia, linfedema, linfocele, hemorragias, reabsorción de sangre e infiltración hemorrágica.

Hiperemia de los GLs.—Se puede apreciar hiperemia activa en las inflamaciones o hiperemia pasiva por estasis circulatoria local o general (Marcato, 1990); se ha descrito congestión generalizada de los GLs en el mal rojo (The Merck veterinary manual, 2010), encefalomiocarditis (De Rolo et al. 1998), PPC (FAO, 2007), PPA (Infante y Costa, 1990), PDNS (Barcellos et al. 2005), circovirus (Exopol, 2012) y enfermedad de Aujeszky (Ausvetplan, 2009).

Linfedema.—Edema producido por la reducción de la capacidad de transporte del sistema linfático debido a la obstrucción o desarrollo anormal de los vasos linfáticos o GLs (Gamble et al. 2006); cuando la ingurgitación linfática persiste durante más tiempo el GL está fuertemente tumefacto y difusamente empapado en linfa (Marcato, 1990).

Se ha descrito edema de los GLs en la babesiosis (FAO, 2007), en algunos casos especialmente virulentos de la PPA (Spickler, 2010), en la PPC (USAHA, 2008; Sánchez Vizcaíno, 2003), en la enfermedad de Aujeszky, afectando a los GL mandibulares y retrofaríngeos (Segalés y Domingo, 2003), en la forma de enteritis crónica de la salmonelosis afectando a los GL mesentéricos (The Merck veterinary manual, 2010) y en la enfermedad de la grasa amarilla ("*Yellow fat disease*") afectando a los GL abdominales (Marcato, 1990).

Linfocele.—Colección localizada de linfa causada por una lesión de las vías linfáticas que ocasiona que la linfa se acumula entre los planos del tejido; si no drena a través de una fístula cutánea o se reabsorbe espontáneamente se produce una pseudocápsula a su alrededor; el linfocele suele tener una conexión bien localizada con uno o más vasos linfáticos (Gamble et al. 2006).

Hemorragias de los GLs.—Pueden ser puntiformes o difusas y se caracteriza porque la periferia del GL afectado se observa de color rojo oscuro (Carrasco, 2006b).

Pueden producirse en cualquier GL en el curso de la babesiosis (FAO, 2007), trombocitopenia purpúrea (Smith et al. 1990) y PRRS (OIE, 2008a).

En la enfermedad de la grasa amarilla (“Yellow fat disease”) se puede observar en los GL abdominales (Marcato, 1990); en la septicemia hemorrágica se afectan sobre todo los GL retrofaríngeos y cervicales (FAO, 2007); en la enfermedad de Aujeszky se pueden observar petequias (Ausvetplan, 2009) sobre todo en los GL pulmonares (Spickler, 2006), mandibulares y retrofaríngeos (Segalés y Domingo, 2003) y en la forma septicémica de la salmonelosis se producen hemorragias en los GLs viscerales, sobre todo en los intestinales y retrofaríngeos (Marcato, 1990; Disease list, 2007).

Las cepas más virulentas de los virus de la PPA producen hemorragias en los GLs (Spickler, 2010), adoptando en algunos casos el aspecto de un hematoma (Marcato, 1990; Smith et al. 1990; Barcellos et al. 2005), siendo la hemorragia en el GL hepático uno de los hallazgos más constantes en las formas atípicas y crónicas de la enfermedad (Smith et al. 1990); en la PPC se afectan primero los GLs mandibulares y faríngeos, observándose al corte petequias o hemorragias difusas en la periferia (USAHA, 2008).

Reabsorción de sangre.—Se produce por los GLs que drenan un área donde se ha producido una hemorragia y se observa por acumulación de eritrocitos en la periferia del GL (Dijk et al. 2007).

Infiltración hemorrágica.—Se observa habitualmente (entre el 24 y el 74%) en los GLs de cerdos sacrificados aturdidos eléctricamente (Marcato, 1995).

Linfadenitis

Inflamación de los GLs.

Se ha desarrollado siguiendo el siguiente esquema:

- Linfadenitis aguda.
 - Linfadenitis aguda simple.
 - Linfadenitis purulenta.
 - Linfadenitis estreptocócica porcina.
 - Linfadenitis hemorrágica.
 - Linfadenitis necrótica.
- Linfadenitis crónica.
- Linfadenitis granulomatosa.
 - Linfadenitis tuberculosa.
 - Otras linfadenitis granulomatosas.

Linfadenitis aguda simple.—Supone el estado reactivo más común e inespecífico de los GLs de zonas tributarias interesadas en procesos inflamatorios; los GLs aparecen turgentes, muy jugosos y con puntos rojos en la superficie de sección (Marcato, 1990), que se comba y presenta hiperemia en grado variable (Sierra et al. 1996).

Linfadenitis purulenta.—Puede ser focal o difusa, formándose en algunos casos grandes acumulaciones de pus encapsulado con desaparición de toda la estructura del GL (Marcato, 1990).

Las infecciones por *A. suis* producen focos purulentos en el riñón, pulmones, oviductos, articulaciones, vértebras y tejido subcutáneo, que siempre proceden del GL regional, pudiendo afectar a los GLs parotídeos y retrofaríngeos por extensión desde el pabellón auricular (Borrell, 1995).

Los casos graves de epidermitis exudativa (Swine disease manual, 2012) pueden producir abscesos en los GLs, mientras que en la brucelosis porcina se pueden producir linfadenitis purulentas en forma de abscesos o no (Spickler, 2009a).

Linfadenitis estreptocócica porcina (LEP).—Enfermedad contagiosa descrita en el ganado porcino producida por *S. porcinus*, caracterizada por la formación de abscesos en los GLs cervicales y/o cefálicos, sobre todo en los GLs mandibulares y retrofaríngeos (El manual Merck de veterinaria, 1991); se denominan también “abscesos en carrillada o papada” (Moreno, 2003); se desarrollan abscesos miliares dispersos en los GLs dentro de los 7 días tras la infección, siendo frecuente que alrededor del día 21 tras su formación alcancen los 5 a 8 cm de diámetro, destruyéndose la estructura interna de los GLs afectados y pudiendo invadir los tejidos adyacentes; los abscesos en desarrollo pueden llegar a la piel, reventar y drenar entre las 7 y 10 semanas, cicatrizando por granulación y dejando una línea subcutánea densa, fibrosa, que se resuelve al cabo de varias semanas (El manual Merck de veterinaria, 1991).

Los abscesos profundos pueden permanecer sin descubrirse hasta el sacrificio ya que los cerdos afectados generalmente asimilan bien los alimentos y crecen bien; la incidencia puede ser superior al 50% y llegar al 100% y una vez aparecida en un criadero generaciones sucesivas desarrollan abscesos durante el periodo de crecimiento y engorde (El manual Merck de veterinaria, 1991).

Linfadenitis hemorrágica.—Se ha descrito en el mal rojo y en el carbunco bacteridiano (Marcato, 1990).

En el carbunco bacteridiano del cerdo se afectan los GLs cervicales, solo uno o dos, y dentro de los mismos suelen ser pocos los nódulos afectados (Marcato, 1990); aparecen aumentados de tamaño considerablemente (Disease list, 2007), con la superficie de corte mostrando un moteado de color entre salmón y rojo ladrillo (The Merck veterinary manual, 2010) y rodeados de un fluido edematoso gelatinoso (Disease list, 2007); para otros autores la lesión, inicialmente, ofrece una coloración rojo oscura y húmeda que rápidamente adquiere un particular color rojo mate y seco haciéndose posteriormente rojo grisáceo o gris y finalmente aparece en forma de una masa necrótica grisácea demarcada por una cápsula fibrosa (Marcato, 1990).

Linfadenitis necrótica.—Se caracteriza porque los GLs están muy agrandados (Sierra et al. 1996), el parénquima es homogéneo y no se diferencian la corteza de la médula, apreciándose pequeñas áreas pálidas correspondientes a focos de necrosis (Infante y Costa, 1990).

Se ha descrito en la salmonelosis, en la toxoplasmosis (Sierra et al. 1996) y en algunas circovirosis, en las que se puede presentar necrosis multifocal en los GLs medistínicos (Segalés y Domingo, 2003).

Linfadenitis crónica.—Se puede diferenciar en linfadenitis esclerosante, que supone una evolución de una linfadenitis aguda, de la que puede conservar los caracteres más sobresalientes: purulenta, hemorrágica o necrótica y linfadenitis crónica simple, que aparece en el curso de enfermedades infecciosas de curso crónico con características de simple tumefacción hiperplásica (Marcato, 1990), apreciándose los senos hiperémicos y las características circunvoluciones que forman la proliferación del tejido linfoide (Marcato, 1995).

Linfadenitis tuberculosa.—En el ganado porcino, las lesiones iniciales de la infección por micobacterias se localizan normalmente en los GLs cervicales y/o mesentéricos, produciéndose linfadenitis tuberculosas generalizadas en caso de diseminación linfohemática (Criterios para el dictamen, 2006).

Las lesiones producidas por *M. bovis* se producen en los GLs retrofaríngeos, mesentéricos y portales (Moreno, 2003), tienden a estar bien capsuladas, son fáciles de separar de los tejidos vecinos y su calcificación es relativamente prominente (Criterios para el dictamen, 2006); en algunos casos presenta primero una caseificación radiada y después una masa caseo-purulenta espesa (Moreno, 2003).

Las lesiones producidas por *M. avium* pueden afectar a GLs aislados (Moreno, 2003), produciendo aumento de tamaño y firmeza de los GLs, sin focos purulentos distintivos o con una o más áreas caseosas; la calcificación es rara; la superficie de corte tiene una apariencia neoplásica con unos pocos focos caseosos y, aunque hay fibrosis difusa, hay poca tendencia al encapsulamiento (Criterios para el dictamen, 2006).

Se pueden presentar lesiones aisladas en los GL por micobacterias atípicas o saprofitas con características similares a las producidas por *M. avium* (Moreno, 2003).

En los GLs submaxilares del cerdo se observan lesiones caseosas de aspecto nodular con cierta frecuencia en el cerdo ibérico y sus cruces, y con carácter esporádico en el cerdo de tipo industrial (Criterios para el dictamen, 2006); tradicionalmente se han considerado lesiones indicativas de infección por micobacterias, pero actualmente en dichas lesiones se aísla sobre todo *Rhodococcus equi* y, menos frecuentemente, *Nocardia farcinica* (EFSA, 2011), *Streptococcus spp*, *Staphylococcus spp*, *Arcanobacterium spp*, *Salmonella spp*, y muchos otros patógenos (Criterios para el dictamen, 2006); raramente se aíslan micobacterias y cuando se hace, normalmente corresponde a *Mycobacterium avium*, muy raramente a *M. bovis* (EFSA, 2011).

Otras linfadenitis granulomatosas.—Se han descrito en el curso de la geotricosis, por *A. lignerisii*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Nocardia asteroides*, por la repetida estimulación de un absceso y en el curso de la circovirosis.

La geotricosis es una rara micosis por infección con *Geotrichum candidum*, aislada en nódulos caseosos en GLs del cerdo en forma de nódulos firmes, carnosos, múltiples, de color gris amarillento, en los que microscópicamente se observan granulomas bien definidos (The Merck veterinary manual, 2010); se ha descrito en los GLs mandibulares de cerdos sacrificados (Herenda y Franco, 1991).

A. lignerisii puede producir lesiones granulomatosas en los GLs (FAO, 2007).

Actinobacillus pleuropneumoniae puede producir lesiones granulomatosas en GLs mediastínicos, mandibulares o hepáticos sobre todo, en cerdos machos castrados, no relacionada con neumonía, observándose agrandados y firmes, alcanzando entre 2 y 8 cm de diámetro y mostrando la superficie de corte focos difusos multifocales de color blanco amarillento (Ohba et al, 2010).

Nocardia asteroides es responsable de procesos piogranulomatosos localizados o generalizados con afectación de los GLs (Moreno, 2003).

La repetida estimulación de un GL por un absceso puede originar una inflamación granulomatosa resultando en múltiples nódulos protuberantes rodeados de una zona de fibrosis (Herenda y Franco, 1991).

Se considera sugestivo de la circovirosis porcina la observación de GLs aumentados de tamaño producida por una linfadenopatía caracterizada por una inflamación granulomatosa regional o generalizada; frecuentemente es localizada y afecta sobre todo a los GLs inguinales superficiales (Segalés, 2001).

Neoplasias en los GLs

El linfoma se manifiesta en los GLs como una adenomegalia generalizada (Ruiz et al, 1997; Marcato, 1990), mostrando una superficie de corte convexa y homogénea que impide diferenciar corteza y médula debido a la gran infiltración de células neoplásicas que invaden todo el órgano; además, en algunos casos, los GLs pueden presentar simultáneamente hemorragias focales (Ruiz et al. 1997).

Lesiones parasitarias en los GLs

Excepcionalmente, pueden llegar larvas de *Ascaris suum* a los GLs mesentéricos por migración ectópica (Sánchez Murillo, 2003); también excepcionalmente se puede observar *Cisticercus cellulosae* (Marcato, 1990).

3.10.2.3. Alteraciones morfológicas del bazo.

Se han diferenciado los siguientes apartados:

- Malformaciones congénitas.
- Defectos adquiridos.
- Esplenomegalia
- Procesos regresivos e infiltraciones.
- Alteraciones circulatorias.
- Esplenitis
- Neoplasias.
- Lesiones parasitarias.

Malformaciones congénitas del bazo

Las malformaciones congénitas del bazo descritas en el ganado porcino incluyen el bazo accesorio (Marcato, 1990), que se presenta como un nódulo rojo formado por tejido esplénico normal situado en el páncreas (Dijk et al. 2007), el bazo doble (Tassin y Rozier, 1994; Marcato, 1990), los fruncidos marginales esplénicos (Marcato, 1990), las cisuras esplénicas (Tassin y Rozier, 1994), las hernias subserosas formadas por tejido esplénico herniado a través de la cápsula esplénica (Tassin y Rozier, 1994; Marcato, 1990) de 1-2 mms (King, 2012) y el bazo en rosario (Tassin y Rozier, 1994).

Defectos del bazo adquiridos

Incluyen la torsión y la rotura del bazo.

Torsión del bazo.—En los cerdos es frecuente debido a que el bazo tiene una gran movilidad (Marcato, 1990), sobre todo de la mitad inferior (Marcato, 1995); se ve favorecido por factores estresantes antes y durante la alimentación y por la ingesta de grandes cantidades de agua y comida, ya que predispone a la dilatación o torsión del estómago, a la que está asociada la del bazo (Wendt, 1987).

Normalmente no es mortal y puede resolverse con encapsulación fibrosa de la parte necrosada (Marcato, 1990), aunque en ocasiones forma parte de la denominada “catástrofe abdominal” que ocasiona muertes súbitas (Wendt, 1987; Heras y García de Jalón, 2001).

Aspecto del bazo afectado por torsión.—Es variable; se puede observar tanto en todo el órgano como, de forma más frecuente, en la parte inferior (Tassin y Rozier, 1994); en los casos recientes al corte fluye abundante sangre de color rojo oscuro y en los casos crónicos se produce un endurecimiento difuso del bazo cuya superficie de corte es de color rojo negruzco, seco y con estriaciones blanquecinas por la proliferación conectiva estimulada por la estasis (Marcato, 1990) que, en algunos casos, reduce el bazo a una serie de cordones fibrosos (Tassin y Rozier, 1994).

Cuando la circulación arterial no está ocluida totalmente y la venosa sí lo está, el bazo aparece de color negruzco, más o menos sanguinolento, pero con un cierto tono a la palpación, lo que permite un cierto flujo sanguíneo (infartación) (Tassin y Rozier, 1994; Dijk et al. 2007); se produce necrosis cuando también hay constricción de la arteria esplénica (Marcato, 1990), quedando la zona necrosada envuelta en una gruesa capa de tejido conectivo, frecuentemente con adherencias del omento (Marcato, 1995), a veces quedando envuelto y estrangulado por el mismo (Marcato, 1990; Tassin y Rozier, 1994).

Rotura esplénica.—Entre las causas que pueden ocasionarla se han descrito la esplenomegalia infecciosa aguda, la leucosis y los traumatismos violentos (Marcato, 1990); se ha descrito como evolución de la actinobacilosis por *A. suis*, aunque en edades más avanzadas (Borrell, 1995).

Esplenomegalia

Aumento de tamaño del bazo que puede estar producido por una esplenitis hemorrágica-congestiva, en la que el aumento de tamaño puede ser considerable; una tumefacción uniforme menos acusada se produce en la esplenitis hiperplásica, (Marcato, 1990).

También provoca esplenomegalia la rotura esplénica traumática (Herenda y Franco, 1991) y la infartación hemorrágica por torsión esplénica (Marcato, 1990; Herenda y Franco, 1991), que provoca esplenomegalia en distintos grados (Smith et al. 1990).

También ha sido descrita en el PMWS (Disease list, 2007), a veces relacionada con infartos esplénicos (Barcellos et al. 2005) y en la salmonelosis aguda (Smith et al. 1990).

Esplenomegalia no congestiva se observa en el linfoma (Herenda y Franco, 1991) y puede estar relacionado con el aturdimiento (Marcato, 1990).

Procesos regresivos e infiltraciones en el bazo

Necrosis del bazo.—En la enfermedad de Aujeszky se pueden observar focos necróticos focales en el bazo (Marcato, 2002), así como en la forma entérica aguda de la salmonelosis de evolución lenta (Moreno, 2003).

Las alteraciones circulatorias producidas por la torsión esplénica pueden producir necrosis si se produce también constricción de la arteria esplénica (Marcato, 1990), quedando la zona necrosada envuelta en una gruesa capa de tejido conectivo, frecuentemente con adherencias del omento (Marcato, 1995).

Pigmentaciones del bazo.—La melanosis afecta al bazo raramente (Carrasco et al. 2001) y la hemosiderina puede aumentar patológicamente en el bazo en los casos de hiperemia pasiva (Marcato, 1990).

Alteraciones circulatorias del bazo

Se ha diferenciado congestión, hemorragias, infartos esplénicos y alteraciones circulatorias relacionadas con el manejo.

Congestión esplénica.—El bazo aparece aumentado de tamaño, con bordes redondeados y de color oscuro (Carrasco, 2007).

Se puede producir por trastornos circulatorios generales como en la congestión venosa crónica de origen cardíaco o por trastornos circulatorios locales consecuencia de hipertensión portal por cirrosis, trombosis de la vena esplénica o vasoconstricción venosa por torsión esplénica (Marcato, 1990).

La congestión esplénica se ha descrito en la salmonelosis septicémica, mostrando el bazo un color azul violáceo o azul pizarra tanto externamente como al corte y pareciendo caucho al tacto (Tassin y Rozier, 1994); también se ha descrito en las miopatías dietéticas (Marcato, 1990), encefalomiocarditis (De Rolo et al. 1998), PPA (Infante y Costa, 1990; Sánchez Vizcaíno, 2003; Barcellos et al. 2005) y eperitrozoonosis (King, 2012).

Hemorragias observables en el bazo.—Han sido descritas en la PPC (Spickler, 2009b), PMWS (Barcellos et al. 2005) y actinobacilosis por *A. suis*, en forma de petequias que sanan o evolucionan a focos purulentos (Borrell, 1995).

En los cerdos sacrificados se pueden observar hematomas múltiples en el bazo que al corte muestran tejido esplénico infiltrado con sangre, no relacionados con otras lesiones relevantes (Marcato, 1995; Marcato, 2002).

Infartos esplénicos.—Se observan como pequeñas lesiones nodulares situadas en los bordes del bazo, bajo la cápsula esplénica, de dimensiones variables entre un guisante y una avellana y de color

rojo vinoso; al corte presentan un centro blanco amarillento opaco, necrótico, en un bazo de volumen normal (Tassin y Rozier, 1994).

Pueden estar causados por lesiones endoteliales producidas por los virus de la PPC y PPA o el PDNS (Segalés y Domingo, 2003), por embolias de trombos cardíacos o estar asociados al transporte (King, 2012) y se han descrito relacionados con el PMWS y el carbunco bacteridiano.

Infartos esplénicos en la PPC.—Se han descrito en la PPC aguda (OIE, 2009) infartos rojos múltiples a lo largo de los bordes del bazo (Smith et al. 1990; Marcato, 2002) o distribuidos por toda la superficie (FAO, 2000) que a veces no hacen relieve por lo que aparecen como hemorragias en los bordes (Spickler, 2009b, 2010); también se han descrito infartos grandes que afectan a grandes zonas del órgano (Heras y García de Jalón, 2001) o como minúsculos puntos rojos aislados (Sánchez Vizcaíno, 2003; King, 2012).

Infartos esplénicos en la PPA.—Suelen ser grandes y múltiples localizados en el extremo dorsal del bazo, aunque pueden ser grandes y únicos (Carrasco et al. 2001).

Infartos esplénicos en la en el PDNS.—Se presentan con mucha frecuencia, con un tamaño de 1 a 2,5 cm de diámetro (Horlen et al. 2007) o como una zona de necrosis isquémica asociada a vasculitis necrotizante (Segalés y Domingo, 2003).

Infartos esplénicos producidos por embolias.—Suelen producirse por endocarditis vegetativa, presentándose como múltiples zonas oscuras e inflamadas en el borde del bazo, mientras que los asociados al transporte aparecen como zonas claramente demarcadas, aumentadas de tamaño, firmes y enrojecidas (King, 2012).

Infartos esplénicos relacionados con otras enfermedades.—En el PMWS se han descrito infartos marginales múltiples mayores que los descritos en la PPC o limitados en un extremo del órgano (Barcellos et al. 2005); los infartos esplénicos también han sido descrito en la forma intestinal del carbunco bacteridiano (Disease list, 2007).

Alteraciones circulatorias del bazo asociadas al manejo.—Se han descrito relacionadas con animales fatigados y como consecuencia del sacrificio.

El colapso cardiocirculatorio agudo puede observarse en animales gravemente fatigados, mostrándose el bazo muy tumefacto, oscuro, terso y con gran cantidad de sangre oscura que rezuma al corte (Marcato, 1990).

El sacrificio de los animales puede originar una ligera dilatación del bazo con algunos puntos rojizos, sin otros signos patológicos, a veces asociado a congestión de los GLs mesentéricos (Tassin y Rozier, 1994).

Esplenitis

Se ha diferenciado la esplenitis congestiva-hemorrágica, hiperplásica, purulenta y granulomatosa.

Esplenitis congestiva-hemorrágica.—El bazo está uniformemente tumefacto, rojo, con puntos o placas hemorrágicas, reblandecido y saliendo espontáneamente la pulpa al corte; forma parte de la manifestación de procesos septicémicos (Marcato, 1990); en la forma septicémica de la salmonelosis puede llegar al doble del tamaño normal (Tassin y Rozier, 1994); también se ha descrito en la forma entérica aguda de la salmonelosis, el mal rojo agudo (Moreno, 2003), la PPC (Herenda y Franco, 1991), la PPA, enfermedad en la que se presenta friable y de color normal en las cepas más virulentas y no friable y rojo oscuro o negro en las cepas menos virulentas (Spickler, 2010) y en el carbunco bacteridiano, aunque poco frecuentemente (Ausvetplan, 2005).

Esplenitis hiperplásica.—Se muestra como una moderada tumefacción, discreto endurecimiento y aumento de volumen y protrusión de los corpúsculos de Malpighio en la superficie de sección (Marcato, 1990); se puede producir en procesos menos agudos como la brucelosis, babesiosis, epirotozoonosis y mal rojo crónico (Marcato, 1990).

Esplenitis purulenta.—Puede presentarse de forma apostematosa o difusa (Marcato, 1990); la presencia de abscesos en el bazo es muy poco frecuente y normalmente está asociada a procesos purulentos generalizados (Herenda y Franco, 1991); se ha descrito en la brucelosis (EFSA, 2009b), meliodosis (FAO, 2000), infecciones por *A. suis*, (Borrell, 1995), *A. pyogenes* (King, 2012) o *A. pyogenes* y *S. suis* (Exopol, 2005).

Esplenitis granulomatosa.—Se caracteriza por la presencia de lesiones nodulares de color blanquecino de 0,5 a 5 mm de diámetro; ha sido descrita en la tuberculosis, piobacilosis (Carrasco, 2007) y brucelosis (Spickler, 2009a).

La tuberculosis puede producir lesiones en el bazo (Marcato, 2002), sobre todo cuando el agente causal es *M. avium*, observándose en forma de focos lardáceos parecidas a lesiones neoplásicas (Moreno, 2003).

Neoplasias esplénicas

La neoplasia descrita en el bazo del cerdo más frecuentemente es el linfoma; se han descrito descrito también mastocitomas (King, 2012) y melanomas (Carrasco et al. 2001).

Lesiones parasitarias observables en el bazo

Se presentan quistes hidatídicos en el 2,9% de los cerdos con hidatidosis (FAO, 2007), pudiendo observarse raramente quistes de *Cisticercus cellulosae* (Marcato, 1990).

3.10.2.4. Alteraciones morfológicas del timo

Se han diferenciado malformaciones, procesos involutivos fisiológicos o patológicos, procesos regenerativos e hiperplásicos, pigmentaciones, alteraciones circulatorias, procesos inflamatorios y neoplasias.

Malformaciones observables en el timo.—Se han descrito timos accesorios, quistes congénitos, quistes no congénitos, agenesis, hipoplasia e hiperplasia congénita (Marcato, 1990).

Procesos involutivos fisiológicos del timo.—La involución del timo comienza con el final del desarrollo y el comienzo de la actividad sexual, entre los 1 y 2 años en el cerdo, aunque a veces no desaparece completamente en los adultos, persistiendo un rudimento del timo formado por tejido adiposo; en otros casos el timo no involuciona, quedando un timo persistente; además pueden observarse los corpúsculos tímicos, que son pequeñas formaciones accesorias existentes normalmente encima del paratiroides y que persisten hasta edad muy avanzada con la misma estructura que en los animales jóvenes (Marcato, 1990).

Procesos involutivos patológicos del timo.—La involución patológica en animales jóvenes (atrofia) se suele presentar asociado a trastornos alimenticios, a muchas enfermedades, especialmente víricas, como la PPC crónica y al estrés (Sierra et al. 1996), ya que produce una secreción excesiva y prolongada de corticoides (Lagrecia et al. 1999).

Pigmentaciones del timo.—La melanosis en el timo se considera una alteración congénita que se observa sobre todo en razas pigmentadas (Marcato, 2002), normalmente afectando además a otros órganos (De la Torre et al. 1998), aunque existen casos descritos en los que la pigmentación se limitaba al timo (Marcato, 1995).

Alteraciones circulatorias del timo.—El timo se puede observar de color rojo violáceo por hiperemia pasiva en los casos de muerte por asfixia; se han observado hemorragias petequiales en los casos de muerte por enfermedades septicémicas, algunos envenenamientos (Marcato, 1990), asfixia y eutanasia (Sierra et al. 1996) y se ha descrito una intensa imbibición edematosa con hemorragias difusas en casos de envenenamiento por alfa-naftil-tiourea (Marcato, 1990).

Procesos inflamatorios del timo.—Son muy raros (Marcato, 1990); se han descrito lesiones granulomatosas en el timo de algunos cerdos que presentaban lesiones similares en los GLs mesentéricos, bazo, riñón y estómago, en las que no se aislaron agentes etiológicos en las lesiones, incluido el circovirus tipo 2, por lo que se denominó “lesión granulomatosa idiopática en timo de cerdo” (Baba et al. 2006); también se han descrito algunas lesiones purulentas (Sierra et al. 1996).

Procesos neoplásicos del timo.—Se han descrito timomas, que normalmente no producen metástasis (Marcato, 1990) y linfomas (King, 2012; Smith et al. 1990), que se pueden mostrar como una masa de aspecto encefaloide de consistencia blanda localizada en la parte ventrocraneal del tórax (Infante y Costa, 1990).

3.10.3. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS DEL APARATO RESPIRATORIO

3.10.3.1. Alteraciones morfológicas de la cavidad nasal y senos paranasales

Se han diferenciado malformaciones de la cavidad nasal, alteraciones circulatorias de la cavidad nasal, rinitis y sinusitis.

Malformaciones de la cavidad nasal

La cavidad nasal se puede deformar por golpes, exostosis, rinitis atrófica (Pastor, 2006), necrobacilosis (The Merck veterinary manual, 2010), osteodistrofia fibrosa (López Mayagoitia, 2006) o abscesos paranasales (Barcellos et al. 2005).

Forma progresiva de la RA.—Se caracteriza por la desviación del tabique nasal y pliegues cutáneos de la parte dorsal de la nariz en los casos más graves (The Merck veterinary manual, 2010; Turnquist, 1995), produciendo una deformación de la cara en forma de acortamiento y desviación del hocico hacia arriba o una desviación lateral (Marcato, 1990; Tassin y Rozier, 1996).

Necrobacilosis.—Enfermedad que produce hinchazón de la cara, a veces hemorrágica, que ocasiona deformación facial (The Merck veterinary manual, 2010).

Osteodistrofia fibrosa.—Síndrome caracterizado por una intensa destrucción de tejido óseo y su sustitución por tejido fibroso, que rellena la cavidad medular y sustituye en parte a la médula ósea, dentro de la que pueden aparecer quistes; afecta también a los senos maxilares y nasales, en los que el tejido fibroso formado puede obstaculizar la respiración; los dientes implantados en el tejido fibroso neoformado se mueven, pudiendo llegar a caerse; los huesos afectados aumentan de volumen, se hacen porosos, blandos y flexibles, se deforman fácilmente y están muy disminuidos de peso; la lesión se manifiesta principalmente en los huesos de la cabeza, donde causa diversas deformidades (Marcato, 1990).

En el cerdo, con frecuencia, la osteodistrofia se manifiesta en el periodo de desarrollo como consecuencia de raquitismo (Marcato, 1990), hiperparatiroidismo nutricional primario o secundario o por el desarrollo de una osteoporosis (Smith et al. 1990).

Alteraciones circulatorias de la cavidad nasal

Se ha diferenciado hiperemia y hemorragias.

Hiperemia nasal.—En la hiperemia activa la mucosa de la cavidad nasal está húmeda y es de color rojo vivo, mientras que en la hiperemia pasiva el color es rojo violáceo, con aspecto húmedo, a veces con focos hemorrágicos, muy difícil de diferenciar de la estasis cadavérica (Crespeau, 1993).

La hiperemia activa se ha descrito en procesos generalizados como la toxemia, como lesión inicial de los procesos inflamatorios, por inhalación de gases irritantes, provocada por traumatismos o por fallo circulatorio durante la agonía (López Mayagoitia, 2006).

La hiperemia pasiva se ha descrito en trastornos circulatorios locales o generales (Crespeau, 1993) como puede suceder en la influenza porcina (Moreno, 2003).

Hemorragias de la cavidad nasal.—Pueden ser intersticiales o externas (epistaxis); la hemorragia intersticial se observa en forma de petequias y sufusiones hemorrágicas en la mucosa, como se produce en las septicemias y en la PPC (Crespeau, 1993).

La presencia de sangre libre en la cavidad nasal (epistaxis) puede deberse a una hemorragia nasal o pulmonar (López Mayagoitia, 2006) o producirse por traumatismos, ulceraciones infecciosas, intoxicaciones, como secuela de neoplasias, por cuerpos extraños (Marcato, 1990), en el curso de las diátesis hemorrágicas, por estasis sanguínea prolongada y en las rinitis agudas y crónicas (Crespeau, 1993).

Rinitis

Inflamación de la cavidad nasal que puede estar causada por virus, bacterias, hongos, traumatismos, agentes irritantes o alergias (Marcato, 1990).

En el cerdo de cebo se ha descrito sobre todo en el curso de la RA, aunque también se ha descrito en la enfermedad de Glasser (MacInnes y Desrosiers, 1999), enfermedad de Aujeszky, pastereiosis e influenza porcina (Crespeau, 1993).

La rinitis puede diferenciarse en aguda y crónica; la rinitis aguda se diferencia en catarral, purulenta o fibrinosa y la rinitis crónica en hipertrófica, atrófica y necrótica.

Rinitis catarral.—Muestra la mucosa congestionada y recubierta de moco más o menos abundante que se elimina al exterior; se ha descrito en la pastereiosis e influenza porcina (Crespeau, 1993).

Rinitis muco-purulenta o purulenta.—Suele ser una evolución o complicación de la rinitis catarral, observándose la mucosa congestiva cubierta por un pus homogéneo y filante (mucopurulento) (Crespeau, 1993); se ha descrito ocasionalmente en la enfermedad de Glasser (Ferri et al. 2000).

La rinitis purulenta puede producir acumulación de pus (empiema) en los senos paranasales (Barcellos et al. 2005) o producir abscesos paranasales (Barcellos et al. 2005).

Rinitis fibrinosa.—Se caracteriza por la presencia de abundante exudado fibrinoso en los cornetes nasales (Segalés y Domingo, 2003); se ha descrito en el curso de la enfermedad de Aujeszky (Swine disease manual, 2012), en la que también puede presentarse rinitis fibronectina (Segalés y Domingo, 2003; Spickler, 2006).

Rinitis hipertrófica.—Suele ser el resultado de la evolución de la forma aguda catarral o purulenta, mostrando la mucosa un espesamiento difuso, a veces con pólipos (rinitis poliposa) (Crespeau, 1993).

Rinitis atrófica.—La atrofia de los cornetes normalmente es consecuencia de la rinitis atrófica (RA), aunque también puede estar provocada por la acción de agentes físicos como el polvo, el amoníaco, otros agentes infecciosos o ser genética (Swine disease manual, 2012).

Rinitis en la RA.—La mucosa nasal está engrosada pudiendo presentar exudado hemorrágico, mucoso, purulento o necrótico (Marcato, 1990); la RA puede ser progresiva, en cuyo caso evoluciona a una atrofia total o parcial de los cornetes nasales, o no progresiva, en la que se produce una hipoplasia o atrofia moderada; de los animales afectados solo un 5-15% desarrolla signos clínicos, pero el 70-80% presenta lesiones en el matadero (Turnquist, 1995), que pueden evidenciarse si se hace un corte de las cavidades nasales con la sierra, perpendicular al eje mayor y pasando a nivel del primer premolar superior, sitio en el que los cornetes normalmente presentan su máximo desarrollo; la observación puede también hacerse mediante un corte longitudinal de la cabeza seguida de la extirpación del tabique medial para descubrir los cornetes en toda su longitud (Tassin y Rozier, 1994).

Además de la atrofia de los cornetes nasales la RA puede provocar una lesión en el tabique medial que provoque la desviación del mismo (Tassin y Rozier, 1994) de forma más o menos acusada (Brocmeier et al. 2001).

Rinitis necrótica.—Enfermedad esporádica de los cerdos (López Mayagoitia, 2006) que normalmente afecta solo a uno o dos cerdos de cada granja (The Merck veterinary manual, 2010) causada por *Fusobacterium necrophorum* (López Mayagoitia, 2006), acompañado frecuentemente de otros microorganismos; las heridas de la mucosa oral o nasal son la puerta de entrada; se produce deformidad de la cara, a veces con hemorragias; la inflamación presenta una consistencia dura, revelando a la incisión una masa de olor nauseabundo y color gris rosáceo de tejido necrótico o restos de tejido gris verdoso, según la edad de la lesión (The Merck veterinary manual, 2010).

Sinusitis

Inflamación de los senos nasales producida por extensión de las rinitis, diferenciándose en catarrales y purulentas; la sinusitis catarral muestra la mucosa congestiva con acumulación de exudado seromucoso en la cavidad sinusal, mientras que en la sinusitis purulenta el exudado purulento se acumula formando un empiema (Crespeau, 1993).

3.10.3.2. Lesiones de la laringe

Se han diferenciado alteraciones circulatorias y laringitis.

Alteraciones circulatorias de la laringe

Congestión de la laringe.—Es la lesión inicial de la inflamación aguda de la laringe (Crespeau, 1993) y ha sido descrita en la PPA (Smith et al. 1990).

Hemorragias en la laringe.—Se pueden producir en las septicemias (Crespeau, 1993), como en la forma septicémica de la salmonelosis en forma de petequias (Marcato, 1990) y en las diátesis hemorrágicas como la trombocitopenia purpúrea (Exopol, 2012); se ha descrito también en la forma aguda de la PPC (Sánchez Vizcaíno, 2003; Smith et al. 1990; Segalés y Domingo, 2003; Blowey et al. 1992).

Edema laríngeo.—Se observa espesamiento de la mucosa, sobre todo en la base de la epiglotis (Crespeau, 1993) y se asocia a laringitis aunque puede manifestarse también como parte de un edema generalizado (Marcato, 1990).

Se puede presentar en el curso del carbunco faríngeo como edema hemorrágico (Marcato, 1990), en la enfermedad de los edemas (Marcato, 1990), en la PPA (Smith et al. 1990) y en la colibacilosis de los lechones (Crespeau, 1993).

Laringitis

La inflamación de la mucosa o cartílagos de la laringe (The Merck veterinary manual, 2010) suele presentarse junto con rinitis o faringitis en el curso de enfermedades generalizadas o como una lesión local (Marcato, 1990); normalmente son banales y suponen la complicación de faringitis, amigdalitis o están relacionadas con otras lesiones de la faringe, amígdalas o tráquea (Crespeau, 1993); puede estar provocada por la inhalación de humo, gases irritantes o cuerpos extraños (The Merck veterinary manual, 2010).

Se ha descrito una forma necrótica asociada a la PPA junto a estomatitis y tonsilitis (King, 2012); también se ha descrito causada por *Candida albicans*, afectando también a la lengua (Barcellos et al. 2005); se ha observado en forma de lesiones pequeñas circunscritas en la epiglotis en un caso de tuberculosis en cerdo de cebo que también mostraba lesiones en GLs mesentéricos, mandibulares e hígado (Herenda y Franco, 1991); la forma crónica de PPC puede originar la formación de úlceras botonosas en la laringe (Spickler, 2009b).

3.10.3.3. Alteraciones morfológicas de la tráquea

Se ha diferenciado contenido anormal, alteraciones circulatorias, traqueítis y parásitos.

Contenido anormal de la tráquea

Se puede observar espuma en la tráquea asociada a edema intersticial pulmonar (Carrasco et al. 2001) y a aspiración de agua de escaldado (EFSA, 2011).

Alteraciones circulatorias de la tráquea

La congestión traqueal está asociada a procesos inflamatorios (Crespeau, 1993) y las hemorragias se han descrito en animales muertos por asfixia (Crespeau, 1993), en la PPC aguda (Spickler, 2009b) y en casos de septicemia (Carrasco, 2006b).

Traqueítis

La inflamación de la tráquea se asocia normalmente a laringitis (Crespeau, 1993) bronquitis, neumonías (Marcato, 1990) o rinitis (López Mayagoitia, 2006).

En las traqueítis producidas por virus sin complicaciones la mucosa está hiperémica (López Mayagoitia, 2006), como sucede en la influenza porcina (Pig diseases, 2008) y en las circovirus (Exopol, 2012); cuando intervienen otros agentes etiológicos se pueden diferenciar formas catarrales, mucopurulentas, o difteroides; la forma mucopurulenta se ha descrito por infección por *B. bronchiseptica* (Brocmeier et al. 2001) o en el curso de la PPC aguda (Smith et al. 1990); la forma difterioide, causada por *F. Necróphorus*, muestra necrosis de la mucosa y un exudado fibrinoso sobre la superficie (Marcato, 1990).

Parásitos localizables en la tráquea

Metastrongylus spp se detecta en el interior de la tráquea cuando ésta se abre longitudinalmente (EFSA, 2011).

3.10.3.4. Alteraciones morfológicas de los pulmones

Se han diferenciado los siguientes apartados:

- Alteraciones PM de los pulmones.
- Malformaciones del pulmón.
- Atelectasia o colapso pulmonar.
- Enfisema pulmonar.
- Pigmentaciones e infiltraciones observables en los pulmones.
- Alteraciones circulatorias observables en los pulmones.
- Procesos inflamatorios que afectan al pulmón.
- Neumonía.
- Pleuritis.
- Neoplasias pulmonares.
- Lesiones parasitarias del pulmón.

Alteraciones PM de los pulmones

En los pulmones de los animales muertos se observa congestión pasiva unilateral como consecuencia de la acumulación de sangre en el pulmón situado en el lado más declive del cadáver; el carácter unilateral de la estasis y la observación de modificaciones análogas en los órganos pares situados en el mismo lado evitan la confusión con la congestión AM (Sierra et al. 1996).

Malformaciones de los pulmones

Son raras (López Mayagoitia, 2006); se puede presentar hipoplasia o agenesia de algunos lóbulos, aumento del número de lóbulos por la existencia de una cisura excesiva (pulmón plurilobulado), masas de tejido pulmonar atelectásico y con bronquiectasia separadas del órgano principal y localizadas principalmente en el tórax y en el abdomen (pulmones supernumerarios) o dislocación de alguno de los lóbulos por aberturas congénitas del diafragma (Marcato, 1990).

Atelectasia o colapso pulmonar

Disminución del volumen pulmonar por la expansión imperfecta de los pulmones, causada normalmente por una obstrucción de los bronquios o por una compresión sobre ellos; en el ganado porcino también se ha descrito una forma congénita (King, 2012).

Atelectasia por obstrucción u oclusión.—Puede producirse en las bronquiolitis obliterantes, obstrucciones bronquiales por tumores, quistes hidatídicos, nódulos tuberculosos (Marcato, 1990), aspiración de cuerpos extraños (Crespeau, 1993) o metastrongilosis (Cordero et al. 1999).

Atelectasia por compresión.—Se ha descrito en el hidrotórax, pleuritis exudativa, por la presión de tumores o abscesos mediastínicos o en casos de hernia diafragmática (Marcato, 1990); la distensión abdominal (ascitis o meteorismo) también puede provocar un colapso, normalmente de los lóbulos apicales de los pulmones por retracción del diafragma (Crespeau, 1993); también se puede producir

atelectasia en amplias zonas pulmonares por un decúbito prolongado (Sierra et al. 1996) y por la acción de una herida perforante sobre la cavidad pleural (Barcellos et al. 2005).

El pulmón colapsado es más oscuro y pequeño, de coloración gris rosácea o rojo ladrillo, mostrando la superficie pleural con frecuencia un aspecto rugoso (Marcato, 1990); son más firmes a la palpación (López Mayagoitia, 2006), las zonas pulmonares interesadas están deprimidas y se van al fondo si son sumergidos en agua (docimasia positiva); el colapso prolongado provoca induración fibroconectiva del pulmón y espesamiento fibroso de la pleura (Marcato, 1990).

La atelectasia suele presentarse en los pulmones con lesiones neumónicas, siendo similar el aspecto macroscópico de ambas (López Mayagoitia, 2006), distribuyéndose a veces en los lóbulos apicales con aspecto similar a las lesiones típicas de la NEP (Segalés y Domingo, 2003); las lesiones de neumonía por *Bordetella* han sido descritas como zonas oscuras de colapso alternadas con zonas pálidas enfisematosas localizadas en los lóbulos apicales (Smith et al. 1990).

Enfisema pulmonar

Acumulación de aire en los alveolos (enfisema alveolar) o en los septos pulmonares (enfisema intersticial) (Carrasco, 2006b); debe distinguirse de la hiperinflación alveolar, hallazgo temporal PM, secundario a la obstrucción de la espiración, aunque pequeños grados de enfisema pueden preceder a la muerte si ha habido un forcejeo prolongado antes de la misma o una extensa respiración jadeante durante el proceso de sacrificio (The Merck veterinary manual, 2010).

El enfisema pulmonar produce hipertrofia compensadora del corazón derecho (Marcato, 1990).

Normalmente se observa como una lesión lustrosa perlada, pálida y agrandada, de color amarillo grisáceo, hinchada y con crepitaciones a la palpación (FAO, 2000) que, si se comprime con el dedo, deja una huella que persiste bastante tiempo ya que el aire retorna lentamente (Sierra et al. 1996).

Enfisema alveolar.—Agrandamiento permanente de los espacios aéreos distales con destrucción de los septos alveolares (The Merck veterinary manual, 2010).

Enfisema intersticial.—Puede ser focal o difuso, agudo o crónico (Crespeau, 1993), diferenciándose según su localización en interlobular, subpleural, mediastínico o subcutáneo (The Merck veterinary manual, 2010); el enfisema intersticial interlobular es particularmente evidente en el cerdo debido a que esta especie tiene lobulaciones pulmonares definidas, con tabiques interlobulillares bien desarrollados (Marcato, 1990).

El enfisema intersticial puede adoptar la forma de bullas enfisematosas cuando se producen acumulaciones grandes y focales de aire (López Mayagoitia, 2006) por la rotura de los alvéolos, que confluyen en bullas voluminosas transparentes y sobresalen de la pleura (Crespeau, 1993), siendo denominado por algunos autores como “enfisema bulloso” (Segalés y Domingo, 2003); cuando las acumulaciones de aire miden varios cm de diámetro son denominadas “vesículas” o “enfisema vesicular” (FAO, 2007); son móviles y transparentes y se suelen disponer unas detrás de otras en forma arrosariada (Sierra et al. 1996).

El enfisema intersticial se puede producir por inspiraciones forzadas en una agonía lenta, por tos violenta o crónica o por defecto de la espiración, como en los casos de bronquiolitis obstructiva, bronconeumonía o espasmo laríngeo (Crespeau, 1993); en muchos casos de bronconeumonía, el enfisema suele ser atribuido a una reacción compensadora (enfisema vicariante), pero es un error, ya que el pulmón enfisematoso es menos funcional que el normal (Marcato, 1990); se ha descrito en áreas pulmonares no neumónicas de animales con influenza porcina (The Merck veterinary manual, 2010), metastrongilosis (Cordero et al. 1999), en la que se pueden observar áreas enfisematosas que alternan con áreas de consolidación (Barcellos et al. 2005) y en casos de infecciones reiteradas de *Áscaris suum* (Jungersen et al. 2001).

El enfisema intersticial pulmonar grave puede causar enfisema subcutáneo en la espalda (The Merck veterinary manual, 2010).

Pigmentaciones e infiltraciones del pulmón

Los cerdos con ictericia pueden presentar la superficie externa del pulmón y su mucosa con una coloración amarilla (Herenda y Franco, 1991).

En los pulmones con melanosis se pueden observar algunos lobulillos coloreados de negro mostrando el resto del pulmón una coloración normal (King, 2012) o en forma de manchas negras de diámetro variable (Segalés y Domingo, 2003).

Se puede observar un pigmento negro (antracosis) en los pulmones y sus correspondientes GLs en animales criados en áreas urbanas (FAO, 2007) como consecuencia de la inhalación de polvo de carbón (Marcato, 1990).

Alteraciones circulatorias de los pulmones

Se ha diferenciado hiperemia activa, congestión, edema, aspiración de agua de escaldado, hemorragias relacionadas con el manejo, hemorragias patológicas, infartos e infartamientos

Hiperemia activa pulmonar.—Se caracteriza porque los pulmones presentan un color rojo intenso (López Mayagoitia, 2006); se observa en los estadios iniciales de los procesos inflamatorios de los pulmones (Crespeau, 1993).

Congestión pulmonar.—Acumulación de sangre venosa debida a una dificultad de retorno sanguíneo hacia el corazón (Carrasco, 2006b) normalmente asociada a insuficiencia cardíaca, que puede evolucionar a edema y hemorragia intraalveolar (López Mayagoitia, 2006).

Se ha descrito en la PPA (The Merck veterinary manual, 2010), PPC (Spickler, 2009b), salmonelosis, tanto en su forma septicémica (Marcato, 1990; Smith et al. 1990) como de enteritis aguda (FAO, 2000), enfermedad de Aujeszky (Heras y García de Jalón, 2001), edema maligno, enfermedad del corazón de mora (Marcato, 1990; Smith et al. 1990), babesiosis (FAO, 2007), mal rojo (The Merck veterinary manual, 2010), infecciones por *A. suis* (Smith et al. 1990), síndrome de estrés porcino (Smith et al. 1990), envenenamiento por helechos (Smith et al. 1990) y en casos agudos graves de epidermitis exudativa (The Merck veterinary manual, 2010).

Se ha diferenciado la congestión pulmonar aguda, crónica e hipostática.

Congestión aguda.—Los pulmones están ingurgitados de sangre, el peso es superior al normal y trasuda por la superficie de sección un líquido espumoso rojizo; los pulmones no aparecen indurados y normalmente está acompañada de edema pulmonar agudo; es una característica de muchas afecciones respiratorias graves y de la insuficiencia cardíaca aguda (The Merck veterinary manual, 2010).

Congestión crónica.—Los pulmones normalmente están más compactos, no colapsan, son de color rojo pardo oscuro (Marcato, 1990), con focos más oscuros que contrastan con las partes menos afectadas (López Mayagoitia, 2006); a menudo se observan hemorragias subpleurales (Marcato, 1990) y los GLs bronquiales están congestionados y con hemorragias en la región cortical (The Merck veterinary manual, 2010).

Congestión hipostática.—Sangre retenida en las partes más declives de los pulmones en animales que sufren agonía, gravemente debilitados por enfermedades tóxicas o infecciosas o que permanecen en decúbito costoabdominal mucho tiempo (Marcato, 1990).

Edema pulmonar.—Acumulación anormal de líquido de los vasos sanguíneos en la luz alveolar (edema alveolar) o en los espacios intersticiales (edema intersticial) producida de forma imprevista

(edema pulmonar agudo) o lentamente (edema pulmonar crónico), como ocurre en la insuficiencia cardíaca crónica (Marcato, 1990).

Los pulmones edematosos no colapsan cuando se abre el tórax (Marcato, 1990), son pesados, de color más claro de lo normal, brillantes (Tassin y Rozier, 1992) y dejan escapar un líquido espumoso observable en los bronquios y en la tráquea (Carrasco, 2006b).

Se ha descrito en la PPA causada por las cepas más virulentas (Spickler, 2010), enfermedad de Aujeszky (Heras y García de Jalón, 2001), influenza porcina (The Merck veterinary manual, 2010), encefalomiocarditis (De Rolo et al. 1998), PMWS (Barcellos et al. 2005), PDNS (Duran et al. 1997), forma septicémica de la salmonelosis (Marcato, 1990), enfermedad de Glasser (Ferri et al. 2000), pastereiosis (Pérez Guzmán, 2001), mal rojo, infecciones reiteradas o muy altas de *Ascaris suum* (The Merck veterinary manual, 2010), babesiosis (FAO, 2007), toxoplasmosis (King, 2012), algunos casos de infestaciones por *C. tenuicollis* (Cordero et al. 1999), micotoxicosis por fumonisina (Amadón, 2005; Haschek et al. 2001), SEP (Smith et al. 1990), enfermedad del corazón de mora (Marcato, 1990; Smith et al. 1990) y hepatitis dietética (Disease list, 2007).

Edema intersticial.—Se caracteriza porque forma como unos dibujos de malla bastante laxos que unen los contornos de los lobulillos (Tassin y Rozier, 1992), notándose especialmente en el cerdo la distensión por la acumulación de fluido de los septos interlobulares (López Mayagoitia, 2006); cuando los pulmones se seccionan son tremulantes (Marcato, 1990) y aparecen gelatinosos los septos interlobulares (López Mayagoitia, 2006).

Edema de estasis.—Edema producido en la fase agónica de numerosas enfermedades o accidentes como la electrocución (Smith et al. 1990), alrededor de los focos inflamatorios (edema perifocal) (Tassin y Rozier, 1992), en enfermedades congestivas pulmonares crónicas, en algunas formas de envenenamiento, tras inhalaciones de sustancias irritantes (Marcato, 1990) o por un daño agudo en el sistema nervioso central (edema pulmonar neurogénico) (López Mayagoitia, 2006).

Aspiración de agua de escaldado o pulmón en escaldadura.—Se puede originar en los pulmones de los animales que se escaldan por inmersión en agua caliente como consecuencia de la penetración en los pulmones de agua manchada y caliente de la cuba del escaldado debido a movimientos inspiratorios reflejos cuando el tiempo de escurrido después de la sangría es insuficiente, debiendo éste ser superior a 3 minutos; el pulmón está voluminoso y relativamente pesado, con grandes áreas de color pardo claro, o grisáceo de contornos irregulares y bien delimitados; el corte del parénquima pulmonar revela la presencia de una espuma grisácea en bronquios y tráquea que contiene a veces cerdas y restos cutáneos; la mano posada plana sobre la superficie de corte revela que la temperatura es elevada (Tassin y Rozier, 1992).

Hemorragias pulmonares relacionadas con el manejo.—En el ganado porcino son muy frecuentes los accidentes en el sacrificio consecutivos a la perforación de la tráquea y la aspiración de sangre (hemorragia por aspiración) (Tassin y Rozier, 1992) y las hemorragias producidas por un voltaje inadecuado en el aturdimiento eléctrico, que se pueden mostrar de forma similar (Infante y Costa, 1990).

Los pulmones están moteados más o menos intensamente de pequeñas hemorragias puntiformes (Tassin y Rozier, 1992) que permanecen en la superficie de sección junto a coágulos en las vías respiratorias (Heras y García de Jalón, 2001); también pueden aparecer territorios más o menos extensos, lobulillos, grupos de lobulillos o lóbulos bien delimitados de consistencia normal, que se presentan con un color rojo vinoso a rojo violáceo (Tassin y Rozier, 1992); las hemorragias por aspiración se observan a veces unilaterales por el decúbito y mostrando sangre en la tráquea (Barcellos et al. 2005), mientras que las hemorragias por un voltaje inadecuado durante el aturdimiento eléctrico se pueden observar también como hematomas o equimosis (Herenda y Franco, 1991; Tassin y Rozier, 1992).

Hemorragias pulmonares patológicas.—Se pueden observar en animales sacrificados “in extremis”, como consecuencia de fallos cardíacos congestivos, coagulopatías, traumatismos o por causas infecciosas.

Animales sacrificados in extremis por sofocación o golpe de calor.—Presentan sufusiones hemorrágicas, en general subpleurales, normalmente acompañadas con edema pulmonar y congestión generalizada (Tassin y Rozier, 1992).

Hemorragias pulmonares producidas por fallos cardíacos congestivos y coagulopatías.—La intoxicación por dicumarol produce hemorragias pulmonares con distinto aspecto según la gravedad: desde petequias hasta áreas localmente extensas de coloración rojiza (López Mayagoitia, 2006).

Traumatismos que ocasionan penetración o laceración pulmonar.—Originan hemorragias pulmonares en forma de manchas rojo-oscuras, negruzcas, brillantes y difusas que pueden estar acompañados de hematoma subpleural (López Mayagoitia, 2006).

Causas infecciosas.—Se han descrito hemorragias pulmonares petequiales en las septicemias (Tassin y Rozier, 1992), infecciones generalizadas por *S. suis* (Smith et al. 1990; Heras y García de Jalón, 2001), enfermedad de Aujeszky (Segalés y Domingo, 2003), cerdos infectados por las cepas más virulentas de la PPA, en los que se pueden observar hemorragias pulmonares en forma de múltiples petequias (Sánchez Vizcaíno, 2003; Smith et al. 1990) o hemorragias más difusas y extensas (Sánchez Vizcaíno, 2003; Infante y Costa, 1990) y en la PPC, en la que se pueden producir hemorragias pulmonares (Smith et al. 1990; Barcellos et al. 2005), a veces en forma de equimosis (Marcato, 1990) y otras veces localizadas en la pleura (Sánchez Vizcaíno, 2003).

Migración reciente de larvas de *Ascaris suum* en los pulmones.—Produce hemorragias (Smith et al. 1990), a veces en forma de trayectos hemorrágicos (Cordero et al. 1999), otras veces en forma de áreas hemorrágicas multifocales (Jungersen et al. 2001) a menudo en forma de equimosis con un área central de fibrosis, relacionadas de forma significativa con lesiones hepáticas de ascariosis (Liljegren et al. 2003).

Otras enfermedades parasitarias que pueden producir hemorragias pulmonares.—En la fase proliferativa de la sarcocistosis se producen petequias y equimosis, en las infestaciones por *C. tennuicollis* se producen abundantes hemorragias focales en pulmones de aspecto congestivo y edematoso en (Cordero et al. 1999) y se pueden producir rastros hemorrágicos por fasciolas migratorias inmaduras en los pulmones e hígado en infestaciones agudas (FAO, 2007); también se han descrito hemorragias pulmonares en la metastrongilosis y en la estefanurosis (Cordero et al. 1999).

Infarto pulmonar.—La obstrucción de una rama de gran calibre en el pulmón provoca la muerte; las obstrucciones de ramas de menor calibre de las arterias pulmonares provocan infartos en los que la base es la superficie pleural (Marcato, 1990); los infartos pulmonares aparecen como focos de color rojo oscuro (López Mayagoitia, 2006) y con la superficie de corte seca (Sierra et al. 1996); es poco frecuente, siendo la causa más frecuente el tromboembolismo pulmonar producido por endocarditis del lado derecho del corazón (López Mayagoitia, 2006).

Infartamiento pulmonar.—Se puede observar en la torsión de lóbulos pulmonares, sobre todo por la evolución de una pleuritis exudativa (Crespeau, 1993).

Procesos inflamatorios que afectan al pulmón

La inflamación del pulmón o de una parte de él (neumonía o pulmonía) puede estar acompañada de la inflamación de la mucosa bronquial (bronconeumonía) (RAE, 2011) o de la pleura (pleuroneumonía) (Herenda y Franco, 1991), denominándose pleuritis o pleuresía la inflamación de la pleura (RAE, 2011).

Neumonía

La neumonía se puede diferenciar según la distribución de las lesiones, según el agente causal, según la vía de entrada del agente causal y según criterios anatomopatológicos macroscópicos.

Según la distribución de las lesiones se diferencian neumonía lobular, lobulillar, focal y difusa (González Riveros, 1997) o intersticial (Heras y García de Jalón, 2001).

Según el agente causal la neumonía puede originarse por inhalación de gases irritantes, aspiración de sustancias extrañas líquidas o sólidas o por la acción de microorganismos.

Según la vía de entrada puede ser aerógena, hematógena, por traumatismos o por la extensión de procesos inflamatorios de estructuras vecinas (Marcato, 1990).

Según criterios anatomopatológicos macroscópicos.—Las neumonías se pueden diferenciar en bronconeumonía catarral, catarro-purulenta (Heras y García de Jalón, 2001) o purulenta; bronconeumonía fibrinosa (López Mayagoitia, 2006) o pleuroneumonía fibrino-necrotizante (The Merck veterinary manual, 2010), neumonía broncointersticial (Carrasco et al. 2009b), neumonía intersticial, neumonía embólica, neumonía granulomatosa (López Mayagoitia, 2006), neumonía gangrenosa y abscesos pulmonares (Heras y García de Jalón, 2001); dos o más tipos de neumonías pueden estar presentes en el mismo animal (López Mayagoitia, 2006).

Se han diferenciado los siguientes apartados:

- Bronconeumonía.
 - Bronconeumonía catarral, catarro-purulenta o purulenta.
 - Bronconeumonía fibrinosa.
- Neumonía intersticial o neumonitis.
- Neumonía broncointersticial.
- Neumonía embólica.
- Neumonía granulomatosa.
- Neumonía por aspiración.
- Abscesos pulmonares.

Bronconeumonía

Se pueden diferenciar macroscópicamente tres estadios: fase de congestión, fase de hepatización roja y fase de hepatización gris.

La fase de congestión se caracteriza por aumento de volumen, consistencia relativamente compacta y superficie de sección húmeda (Marcato, 1990) que deja escapar una serosidad sanguinolenta y espumosa (Sierra et al. 1996); la hepatización roja se caracteriza por hipertrofia, coloración roja oscura, consistencia más compacta que en el estadio anterior, superficie de sección seca, a veces algo granulosa acompañada frecuentemente de edema inflamatorio peribronquial e interlobulillar (Marcato, 1990); en la hepatización gris la lesión pulmonar conserva el mismo volumen, pero su color es grisáceo o gris oscuro y su consistencia permanece firme (Sierra et al. 1996).

Posteriormente se puede alcanzar la fase de resolución: el pulmón va tornándose gris amarillento, la palpación revela una consistencia blanda, pastosa, dejando escapar al corte un líquido espeso, turbio, gris amarillento, semejante al pus; el retorno al estado normal puede realizarse en 3-4 semanas o no realizarse (Sierra et al. 1996), en cuyo caso el exudado se organiza dando lugar a la carnificación, ya que toma un aspecto y consistencia similar al tejido muscular (Marcato, 1990), presentando una coloración rojo-grisácea o grisácea (Heras y García de Jalón, 2001) fruto del reemplazamiento del exudado por tejido conjuntivo (esclerosis) (Sierra et al. 1996); a veces se produce su complicación con procesos purulentos o gangrenosos (Marcato, 1990).

Bronconeumonía catarral, catarro purulenta o purulenta

Distribución.—Afecta bilateralmente a las zonas anteroventrales de los pulmones: lóbulos apicales, cardíaco, accesorio y zona anteroventral de los lóbulos diafragmáticos, en forma de diferentes focos de tamaño variable (Marcato, 1990), pudiendo adoptar una apariencia lobulillar acentuada (López Mayagoitia, 2006) en la que se aprecian lobulillos normales, edematosos, congestivos, atelectásicos y enfisematosos (Marcato, 1990), mostrando un aspecto marmóreo con zonas de diferente color negro, rojo, rosa y blanquecino (Exopol, 2012) que pueden confluir formando amplias zonas con las mismas características, interesando lóbulos enteros o gran parte de ellos (Marcato, 1990).

Aspecto.—Las zonas afectadas aparecen húmedas, bastante consistentes, no crepitantes al corte (Marcato, 1990) y muy aumentados de tamaño (Carrasco et al. 2009b), de coloración roja brillante con escaso exudado en los casos agudos, siendo rojo oscuro (López Mayagoitia, 2006) a violáceo (Heras y García de Jalón, 2001) y con más cantidad de exudado en los casos subagudos, exudado que es fácilmente visible al comprimir el parénquima pulmonar y de color gris pálido y aspecto similar a la carne de pescado con exudado mucopurulento en los casos crónicos (López Mayagoitia, 2006).

La apariencia macroscópica del exudado varía desde purulenta en los casos agudos a mucopurulenta o mucoide en los casos crónicos (López Mayagoitia, 2006).

La pleura no presenta alteraciones marcadas, aunque puede mostrarse hiperémica y discretamente engrosada (Marcato, 1990).

Principales agentes causales en el cerdo.—*Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida* (Barcellos et al. 2005), *Actinomyces pyogenes*, *Bordetella bronchiseptica* (López Mayagoitia, 2006; Segalés y Domingo, 2003) y, menos frecuentemente, *S. suis* o *Haemophilis suis* (Carrasco et al. 2009b).

Bronconeumonía fibrinosa

Se caracteriza por la aparición de fibrina tanto en la pleura como en la superficie de corte de la zona afectada (López Mayagoitia, 2006) y porque a menudo se observa necrosis, sobre todo si se cronifica (Carrasco et al. 2009b), por lo que algunos autores la denominan pleuroneumonía fibrinonecrotizante (The Merck veterinary manual, 2010); la mucosa traqueobronquial aparece hiperémica (Marcato, 1990).

En las fases agudas se observan en la pleura hebras o láminas de fibrina fácilmente desprendibles que, en los procesos crónicos, adquiere una coloración más blanquecina y es más difícil de desprender por fenómenos de fibrosis (Heras y García de Jalón, 2001).

Distribución.—Afecta principalmente a las zonas anteroventrales de los pulmones de forma bilateral pero asimétrica (Marcato, 1990), aunque puede aparecer localizada en cualquier área pulmonar (Heras y García de Jalón, 2001); en los casos de PCP se localiza sobre todo en el lóbulo caudal (FAO, 2000).

Puede ser lobulillar, con focos de hepatización en distintos estadios al mismo tiempo, porque el proceso se inicia en distintos focos de forma no simultánea, dando un típico aspecto abigarrado de la superficie de sección (Marcato, 1990).

Evolución.—Los animales que sobreviven a la fase aguda pueden desarrollar secuestros pulmonares que aparecen como áreas de tejido necrótico rodeado de tejido conectivo y de granulación (López Mayagoitia, 2006), de tamaño y forma variables, diferenciándose claramente del parénquima vecino por su aspecto seco, claro y grisáceo (Marcato, 1990); según la severidad de la necrosis del tejido pulmonar y las toxinas bacterianas producidas, puede producirse una toxemia severa (López Mayagoitia, 2006).

Características según el agente etiológico.—La puerta de entrada es aerógena y está causada por agentes que producen un daño severo al pulmón (López Mayagoitia, 2006; Carrasco et al. 2009b), sobre todo *P. multocida* (Marcato, 1990) y *Actinobacillus pleuropneumoniae* (López Mayagoitia, 2006), aunque también pueden producirla *Haemophilus suis* (King, 2012; Carrasco et al. 2009b), *A. suis*, *Bordetella bronchiseptica*, *S. choleraesuis* y *S. suis* (Carrasco et al. 2009b).

Pleuroneumonía contagiosa porcina (PCP).—Enfermedad del ganado porcino producida por *Actinobacillus pleuropneumoniae* que suele ser bilateral y se caracteriza por una grave neumonía fibrinonecrótica y hemorrágica con pleuritis fibrinosa (The Merck veterinary manual, 2010); su presentación más frecuente consiste en áreas demarcadas en los lóbulos medios, craneales y caudales del pulmón, oscuras y consolidadas (Marsteller y Fenwick, 1999), elevadas con respecto a la superficie del órgano (Carrasco et al. 2009b).

Los casos agudos presentan los pulmones rojos e inflamados, bien demarcados (Swine disease manual, 2012) de cuya sección brota un fluido sanguinolento; se puede acompañar de hemorragia, necrosis y bullas en distintas localizaciones (The Merck veterinary manual, 2010) y pueden mostrar una zona externa hemorrágica y una zona necrótica en el interior; los casos subagudos pueden presentar la pleuritis como única lesión (Swine disease manual, 2012), mientras que en los casos crónicos la lesión está organizada y localizada (The Merck veterinary manual, 2010), pudiendo aparecer parcialmente curadas en el matadero (Disease list, 2007) en forma de nódulos de diferente tamaño en los lóbulos diafragmáticos, cubiertos por una fina capa de tejido conectivo (Porcine Respiratory disease complex, 2012) o limitada a la presentación de pleuritis en unos pocos animales (Swine disease manual, 2012).

Bronconeumonía fibrinosa producida por *A. suis*.—Puede producir lesiones agudas necrohemorrágicas por todo el pulmón (Sanford et al. 1990) similares a las producidas por *Actinobacillus pleuropneumoniae*, pudiendo presentar además hemorragias en piel, hígado, intestino, riñones y corazón (Carrasco et al. 2009b).

Bronconeumonía fibrinosa producida por *P. multocida*.—Puede producir bronconeumonía fibrinosa como agente primario de forma esporádica (The Merck veterinary manual, 2010) que, en casos agudos, puede afectar a todo el pulmón y en casos menos severos se suele acompañar de pericarditis y pleuritis (Pig diseases, 2008); o puede suponer una contaminación secundaria de otras patologías pulmonares produciendo pleuritis, pericarditis y, a veces, abscesos (Swine disease manual, 2012).

Bronconeumonía fibrinosa producida por *Salmonella choleraesuis* puede producir neumonía fibrinosa necrótica (Tassin y Rozier, 1992) y en la enfermedad de Aujeszky se ha descrito neumonía necrótica o necro-hemorrágica (Marcato, 1995) con múltiples focos de necrosis (Segalés y Domingo, 2003).

Neumonía intersticial o neumonitis

Se caracteriza porque la reacción inflamatoria se localiza en los septos alveolares, afectando a todo el pulmón (Carrasco et al. 2009b), sin exudado en los bronquios ni en la pleura, frecuentemente acompañadas de edema, enfisema o bronconeumonía, denominándose entonces neumonías broncointersticiales (López Mayagoitia, 2006).

La neumonía intersticial puede acompañar a las bronconeumonías supurativas; en estos casos los pulmones toman un color ambarino y un aspecto tremolante; si las lesiones se cronifican se forman bandas gelatinosas interlobulillares y subpleurales que asumen un aspecto denso lardáceo (Marcato, 1990).

Su presentación puede ser difusa o multifocal (Carrasco et al. 2009b).

Neumonía intersticial difusa.—Se observa ausencia de colapso de los pulmones al abrir la cavidad torácica (Heras y García de Jalón, 2001), un color blanquecino o grisáceo de todo el pulmón, consistencia firme o gomosa y superficie de sección uniforme que mantiene las características de la superficie; se caracteriza por la docimasia intermedia, es decir, no se hunde totalmente (Heras y García de Jalón, 2001); en ocasiones se pueden ver impresiones costales en la pleura visceral (López Mayagoitia, 2006).

Neumonía intersticial con patrón multifocal.—Se observa un patrón lobulillar más o menos marcado (Segalés y Domingo, 2003) con áreas de color rojizo o rojo grisáceo distribuidas por toda la superficie pulmonar (Heras y García de Jalón, 2001) correspondientes a áreas multifocales de consolidación (Barcellos et al, 2005).

Las causas que pueden producir neumonía intersticial en el ganado porcino incluyen virus, toxinas, hipersensibilidad tipo III, intoxicaciones (López Mayagoitia, 2006) y parásitos (Cordero et al. 1999).

Los virus que producen la mayoría de los casos de neumonía intersticial en el cerdo son el circovirus porcino tipo 2, PRRSV (Carrasco et al. 2009b; López Mayagoitia, 2006; Barcellos et al. 2005) y el virus de la influenza porcina (López Mayagoitia, 2006).

En el PRRS se desarrolla una neumonía intersticial que pueden presentar un patrón difuso o lobulillar, a veces con lobulillos de color rojizo (Carrasco et al. 2009b).

La neumonía intersticial con frecuencia se complica o coincide con la infección de bacterias como *Bordetella*, *Actinobacillus*, *Pasterella*, estreptococos (Heras y García de Jalón, 2001) o *Haemophilus* (Exopol, 2012).

En el cerdo, la sarcistiosis puede producir neumonía intersticial, así como los protostróngilos pulmonares, caracterizada por la presencia de focos nodulares generalmente subpleurales de un diámetro de 3-4 mm, de color rojo grisáceo (Cordero et al. 1999).

Neumonía broncointersticial

Reacción inflamatoria localizada en los septos pulmonares que afecta a las zonas anteroventrales de los pulmones y presentan una coloración rojiza, aumento de consistencia y ligero aumento de tamaño (Carrasco et al. 2009b).

Agentes causales.—Se ha descrito sobre todo en el curso de infecciones por el virus de la influenza porcina, coronavirus respiratorio porcino o *Mycoplasma hyopneumoniae* (Carrasco et al. 2009b); menos frecuentemente, en el curso de la enfermedad de Aujeszky (Barcellos et al. 2005).

En la influenza porcina se pueden observar áreas neumónicas localizadas craneoventralmente (Marcato, 1990), sin aumento de tamaño (Carrasco et al. 2009b), coalescentes (Janke, 2000), demarcadas, colapsadas, de color rojo púrpura (The Merck veterinary manual, 2010), a veces en forma de focos rojizos de distribución lobulillar por toda la superficie del pulmón y en ocasiones con edema intersticial (Heras y García de Jalón, 2001) o exudado sanguinolento en las vías respiratorias (Carrasco et al. 2009b).

Mycoplasma hyopneumoniae puede producir neumonía broncointersticial (Segalés y Domingo, 2003) que, en los casos agudos, se observa como zonas atelectásicas y de hepatización de color rosa-violáceo (Moreno, 2003)150), cicatrizando en unas 12 semanas si no hay complicaciones (Carrasco et al. 2009b).

Neumonía embólica

Se produce por la llegada a los vasos pulmonares de émbolos bacterianos procedentes de focos purulentos extrapulmonares (Marcato, 1990; Heras y García de Jalón, 2001).

En el cerdo suele estar ocasionada por endocarditis vegetativa del lado derecho del corazón, onfaloflebitis (López Mayagoitia, 2006), caudofagia (Smith et al. 1990) u osteítis purulenta (Infante y Costa, 1990).

Se observa como un número variable de focos pequeños (López Mayagoitia, 2006) del tamaño de un guisante al de una avellana, de contenido espeso, de color gris sucio, con frecuencia maloliente (Tassin y Rozier, 1992), diseminados al azar y afectando a todos los lóbulos pulmonares; en los casos agudos se distingue un centro blanquecino rodeado de un halo hiperémico; normalmente quedan como secuelas abscesos pulmonares distribuidos al azar en todos los lóbulos pulmonares (López Mayagoitia, 2006).

Las bacterias que suelen estar involucradas incluyen sobre todo *Streptococcus suis*, *A. pyogenes*, *Mycobacterium bovis* (Carrasco et al. 2009b), *Erysipelothrix* spp, *Staphylococcus* spp. (González Riveros, 1997) y, ocasionalmente, *A. suis* (Pig diseases, 2008).

Neumonía granulomatosa

Puede tener una puerta de entrada aerógena o hematógena; cuando la vía de entrada es hematógena las lesiones son multifocales, caracterizadas por la presencia de nódulos (granulomas) firmes distribuidos por el parénquima pulmonar (López Mayagoitia, 2006).

Puede presentarse en el pulmón asociada a una gran variedad de agentes por lo que es difícil establecer un modelo macroscópico común (Heras y García de Jalón, 2001).

La neumonía granulomatosa en el cerdo se ha descrito en el curso de la tuberculosis, de la neumomicosis (Heras y García de Jalón, 2001), actinobacilosis y actinomicosis (Sierra et al. 1996), por parásitosis pulmonares o por aspiración de partículas de materiales difícilmente degradables (Heras y García de Jalón, 2001).

Tuberculosis.—La tuberculosis en el ganado porcino está producida sobre todo por *M. avium* y *M. bovis* (FAO, 2000) y, menos frecuentemente, por *M. tuberculosis* (Pig diseases, 2008); normalmente es secundaria a la forma de origen alimentario (Marcato, 1990); no es frecuente que se produzca generalización que afecte a los pulmones (FAO, 2007) pero cuando se produce se observan nódulos miliares de aspecto necrótico/caseoso localizados en el pulmón (Exopol, 2012) o en la pleura (Marcato, 1995); también se han descrito casos de tuberculosis acinoso nodular de evolución cavernosa (Sánchez Vizcaíno, 2003) y de focos intersticiales sin evidencia de necrosis caseosa en la tuberculosis aviar (Dijk et al. 2007).

En general la tuberculosis aviar en el cerdo no produce calcificación ni caseificación (Marcato, 1990).

Infecciones pulmonares por hongos—Producen una neumonía granulomatosa o piogranulomatosa, observándose abscesos en conjunción con áreas amarillas o grises de necrosis; normalmente se produce por inhalación de esporas que se diseminan vía hemolinfática en animales inmunodeprimidos, aunque puede afectar a animales sanos (The Merck veterinary manual, 2010).

La neumomicosis se produce por exposiciones prolongadas y repetidas a *Aspergillus fumigatus*; se caracteriza por la formación de nodulillos diseminados subpleurales o profundos, de tamaño variable: desde la cabeza de un alfiler a la de un guisante, circundados por un halo hiperémico, de color gris blanquecino y con el centro purulento necrótico (Marcato, 1990).

Aspergillus flavus puede producir neumonía micótica que normalmente no ocasiona lesiones sistémicas (Smith et al. 1990).

Actinobacilosis y actinomicosis.—Son neumonías metastásicas; la actinomicosis puede presentarse en forma de abscesos pulmonares, y la actinobacilosis es rara en el ganado porcino, pudiendo observarse en la forma de grandes nódulos fibrosos, tabicados, socavados por pequeñas cavidades conteniendo un pus granuloso, o bien en la forma de múltiples focos miliares (Sierra et al. 1996); *A. lignerisii* puede producir lesiones piogranulomatosas en pulmón y pleura (The Merck veterinary manual, 2010).

Neumonía por aspiración

Se denomina también neumonía de cuerpos extraños, inhalatoria o gangrenosa (The Merck veterinary manual, 2010).

Se produce por la aspiración de material líquido o sólido infeccioso (Marcato, 1990) o no, como puede suceder por la administración defectuosa de medicamentos, aspiración de vómitos, comida o agua, sobre todo en animales en estado de “shock”, alteraciones de la deglución o por el suministro de pienso demasiado fino en recipientes secos; la naturaleza y distribución del material ingerido determina la gravedad del proceso (The Merck veterinary manual, 2010); cuando el material aspirado es líquido y está muy contaminado se pueden producir neumonías por aspiración gangrenosas; cuando el material aspirado es sólido y relativamente estéril se pueden producir neumonías por aspiración granulomatosas y cuando el material aspirado es líquido y de naturaleza lipídica se puede producir neumonías por aspiración lipídicas, como se produce por la mala administración de medicamentos oleosos (Sierra et al. 1996).

Se caracteriza por inflamación y necrosis, localizadas frecuentemente en las partes anteroventrales de los pulmones, de forma unilateral o bilateral, con áreas neumónicas que tienden a ser cónicas, con la base en la pleura; en los estadios iniciales los pulmones están muy congestivos, con zonas de edema interlobular y bronquios hiperémicos y llenos de espuma; después aparece supuración y necrosis y se produce licuefacción, de color rojizo marrón y olor fétido, habitualmente con pleuritis fibrinosa; los animales recuperados pueden desarrollar pequeños abscesos pulmonares. (The Merck veterinary manual, 2010).

Neumonía gangrenosa.—Complicación frecuente causada por la aspiración (Marcato, 1990) de bacterias saprofitas aunque se puede producir directamente como consecuencia de traumatismos (Heras y García de Jalón, 2001).

Los focos neumónicos gangrenosos están generalmente constituidos por zonas de tejido reblandecido de aspecto barroso de color pardo verdoso que se asemeja a la pasta de queso (Heras y García de Jalón, 2001) y exhalan un olor nauseabundo (Marcato, 1990; Heras y García de Jalón, 2001); la superficie bronquial tiene una coloración rojo oscura y está recubierta por un exudado fluido negruzco (Marcato, 1990); normalmente es mortal (Sierra et al. 1996).

Abscesos pulmonares

En el pulmón pueden localizarse en las zonas hepatizadas y en las zonas necróticas (Liljegren et al. 2003) y producirse también por extensión tras la rotura de un absceso hepático (González Riveros, 1997).

Las secuelas consideradas frecuentes en los casos de bronconeumonía supurativa incluyen la formación de abscesos pulmonares por obstrucción de los bronquios en las formas crónicas (Carrasco et al. 2009b); en la NEP se han descrito con frecuencia abscesos por infecciones secundarias (FAO, 2000), sobre todo por *P. multocida* (Purdue, 2001b; Exopol, 2012) o *Arcanobacterium pyogenes* (Martínez et al. 2007); en las formas crónicas de la PCP se pueden observar abscesos (Marsteller y Fenwick, 1999) y *A. suis* puede producir focos purulentos en el pulmón que siempre proceden del GL regional (Borrell, 1995).

Entre los agentes causales de los abscesos pulmonares también se encuentra *Staphylococcus aureus* (Liljegren et al. 2003).

Pleuritis

Inflamación de la pleura que puede producirse por propagación directa desde los pulmones (metaneumónica) (Marcato, 1990), desde el esófago o desde un absceso mediastínico (FAO, 2000), por procesos traumáticos, por vía hematógena o por vía linfógena (Marcato, 1990).

La pleuritis es evidente como adherencias fibrosas o fibrinosas entre los lóbulos pulmonares (pleuritis visceral) y/o entre los pulmones y la pared torácica (pleuritis parietal). Es un síndrome multifactorial que puede estar causado por varios agentes infecciosos y estar predispuesto por varios factores de manejo (Jäger et al. 2012).

Se diferencian en fibrinosas, purulentas y fibrosas ya que en el cerdo la pleuritis granulomatosa no es frecuente en ninguna de sus formas (Tassin y Rozier, 1992).

Pleuritis fibrinosa.—Son las formas más frecuentes; la pleura visceral está unida a la pleura parietal por una membrana de fibrina (Marcato, 1990) y el tejido subseroso aparece hiperémico (Sierra et al. 1996).

Pleuritis purulenta.—Se puede diferenciar una forma difusa, frecuentemente metaneumónica y una forma focal, denominada pleuritis apostematosa (Marcato, 1990).

En el ganado porcino la pleuritis apostematosa puede estar producida por *Arcanobacterium pyogenes* en forma de múltiples abscesos visibles en la pleura parietal y conteniendo pus verdoso (Marcato, 1995).

Pleuritis fibrosa.—Si los exudados fibrinosos no son reabsorbidos se produce un proceso regenerativo de organización con la formación de adherencias fibrosas (sinequias) entre los lóbulos pulmonares adyacentes y entre el pulmón y la pared torácica (pleuritis adhesiva) (Marcato, 1990).

Neoplasias pulmonares

El pulmón es uno de los sitios en los que con más frecuencia se localizan metástasis de melanomas (The Merck veterinary manual, 2010), pudiendo observarse también lesiones por leucosis (Head y col., 1974; Fisher y Olander, 1978; Zettl y Folker, 1981; Saito y col., 1982) y, aunque de forma menos frecuente que en otros órganos, la leucosis también se puede observar en la pleura (Marcato, 1990).

Lesiones parasitarias del pulmón

Se han diferenciado Lesiones pulmonares causadas por la migración de larvas de *Ascaris suum*, bronconeumonías verminosas por protostrongílidos, estrongilosis, quistes hidatídicos en el pulmón, lesiones pulmonares producidas por *Stephanurus dentatus* y otras lesiones pulmonares causadas por parásitos.

Lesiones pulmonares causadas por la migración de larvas de Ascaris suum.—Las larvas pueden tardar en alcanzar los pulmones unos 5 ó 6 días más que el hígado (Sánchez Murillo, 2003), produciendo hemorragias (FAO, 2000) en forma de trayectos hemorrágicos (Cordero et al. 1999) o petequias pequeñas (Jolie et al. 1998) de distribución multifocal (Jungersen et al. 2001); cuando se produce una migración masiva de larvas se produce neumonía (The Merck veterinary manual, 2010) y edema pulmonar (FAO, 2007).

Macroscópicamente, las lesiones producidas por la migración de larvas de *Ascaris suum* pueden originar lesiones diseminadas con el centro blanquecino que, en ocasiones, resultan similares a lesiones piémicas; para diferenciarlas un estudio microscópico comprueba la ausencia de pus y necrosis (Liljegren et al. 2003).

Bronconeumonías verminosas por protostrongílidos.—En el ganado porcino pueden estar causadas por varias especies, siendo la más frecuente *Metastrongylus apri* (The Merck veterinary manual, 2010); también se han descrito casos por *M. salmi* y *Choerostrongylus pudendotectus* (Marcato, 1990); se caracteriza por una inflamación hemorrágica de los bronquios con espuma, edema y enfisema pulmonar, consolidación del parénquima pulmonar y aumento de volumen los GLs pulmonares (FAO, 2007); también se pueden observar nódulos verminosos, a menudo sobre porciones caudales de los lóbulos caudales, como reacción a la muerte de algunos parásitos (Cordero et al. 1999), que suelen complicarse con neumonía purulenta por estafilococos; los adultos se pueden observar al abrir las vías respiratorias (Cordero et al. 1999).

Estrongilosis.—En el ganado porcino puede producir hemorragias petequiales o equimosis, focos de neumonía intersticial, linfadenopatía de los GLs mediastínicos (Cordero et al. 1999) y áreas de consolidación, a veces alternadas con zonas de enfisema; tras su apertura se pueden observar adultos en los bronquios (Barcellos et al. 2005).

Hidatidosis en el pulmón.—En el ganado porcino es muy frecuente la localización pulmonar de la forma larvaria de *Echinococcus granulosus* (Marcato, 1990), aproximadamente en el 18-19% de los pulmones de los animales afectados (Cordero et al. 1999), formándose quistes hidatídicos más o menos voluminosos, generalmente uniloculares, más raramente multiloculares, observándose en ocasiones en regresión (Marcato, 1990).

Lesiones pulmonares causadas por Stephanurus dentatus.—Sus larvas pueden migrar por el tejido pulmonar (Smith et al. 1990), penetrando a través de la pleura, donde se puede observar el parásito con pus y, alrededor, un área lesionada con hemorragias, degeneración, necrosis y abscesos (Cordero et al. 1999).

Otras lesiones pulmonares causadas por parásitos.—En el curso de la fase proliferativa de la sarcocistosis se puede producir neumonía intersticial y ehmorrsgisd en forma de petequias y equimosis en los pulmones (Cordero et al. 1999); raramente se pueden observar quistes de *C. Cellulosae* en los pulmones (Marcato, 1990; Cordero et al. 1999) o material parasitario residual (excrementos) de color negro o rastros hemorrágicos causados por fasciolas migratorias inmaduras en infestaciones agudas (FAO, 2007)

3.10.4. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS DEL APARATO DIGESTIVO

3.10.4.1. Alteraciones morfológicas de la boca

Se han diferenciado los siguientes apartados.

- Procesos inflamatorios de la cavidad bucal.
- Lesiones de la lengua.
- Lesiones de las glándulas salivares.
- Lesiones de las amígdalas.
- Hiperpigmentaciones melánicas de la cavidad bucal.

Procesos inflamatorios de la cavidad bucal

La inflamación de la cavidad bucal (estomatitis) puede afectar a las encías (gingivitis), tejido periodontal (periodontitis), lengua (glositis), paladar duro (palatitis) o faringe (faringitis) (The Merck veterinary manual, 2010).

Se puede diferenciar en catarral, vesicular y difteroide (Marcato, 1990).

Forma catarral.—La mucosa está tumefacta y enrojecida, siendo más evidente en el paladar blando y en la zona faríngea; se produce moco y descamación del epitelio superficial, observándose la mucosa recubierta de una película de color gris pálido; se ha descrito en el curso de numerosas enfermedades infecciosas, trastornos metabólicos o por agresiones físicas o químicas (Marcato, 1990).

Forma vesicular.—Está caracterizada por la formación de vesículas en las capas superficiales del epitelio pavimentoso de la lengua, paladar duro, cara interna de los labios, carrillos y encías; las vesículas hacen relieve sobre la superficie, son frágiles y se rompen fácilmente con la lengua, produciendo erosiones superficiales en forma de zonas irregulares hiperémicas que se regeneran rápidamente si no está afectado el estrato germinativo (Marcato, 1990); se observan como manchas pálidas si se deposita exudado fibrinoso sobre las vesículas (Smith et al. 1990) o pueden ulcerarse y resolverse por cicatrización (Smith et al. 1990); se ha descrito en infecciones víricas como la fiebre aftosa, el exantema vesicular, la estomatitis vesicular y la EVP (Marcato, 1990; OIE, 2009).

Forma difteroide.—Se caracteriza por la formación de pseudomembranas fibrinosas y necróticas que incorporan la mucosa destruida; se puede diferenciar en ulcerosa y necrótica (Marcato, 1990).

En la forma ulcerosa se producen úlceras más o menos extensas con bordes frecuentemente prominentes e hiperémicos, exhalan un olor desagradable y curan con mucha lentitud; se produce en la leptospirosis, intoxicaciones mercuriales (Marcato, 1990) e infecciones por *Candida albicans* (Barcellos et al. 2005).

La forma necrótica se ha descrito en el cerdo en la necrobacilosis por *Fusobacterium necrophorum*, afectando a los bordes de la lengua, superficie interna de los carrillos, encías y faringe, en forma de zonas claramente circunscritas y opacas de necrosis, de color blanco grisáceo, claramente separadas del tejido sano (Marcato, 1990); en el cerdo suele producirse por un manejo deficiente, sobre todo por el corte de los colmillos, provocando a menudo la muerte del animal (King, 2012; Smith et al. 1990; Blowey et al. 1992).

Lesiones de la lengua

Epiteliogénesis imperfecta.—En el ganado porcino joven se han descrito varios casos de defecto congénito epitelial de la lengua localizado en la región dorsal en forma de zonas circulares sin epitelio, considerándose la malformación congénita como causa probable (King, 2012).

Perforación de la lengua.—Se han descrito casos en el cerdo causados por ingestión de alambres (Barcellos et al. 2005), desencadenando una reacción inflamatoria (King, 2012).

Glositis.—La inflamación de la lengua puede producirse por causas físicas, químicas, infecciosas, metabólicas, descargas eléctricas, picaduras de insectos o cuerpos extraños (The Merck veterinary manual, 2010).

La actinogranulomatosis se puede presentar en el cerdo y afectar a la lengua comenzando en la zona de penetración del agente infeccioso, formándose nódulos que aumentan en número y confluyen, con focos supurativos (Marcato, 1990); en los casos graves la lengua se muestra agrandada con consistencia fibrosa y dura (FAO, 2007).

La candidiasis puede afectar a la lengua mostrando masas blancas de fibrina cubriendo lesiones circulares simples o múltiples (Barcellos et al. 2005) que pueden originar engrosamiento de la mucosa lingual si el organismo penetra en la misma (The Merck veterinary manual, 2010) y afectar a órganos adyacentes (King, 2012).

Lesiones parasitarias observables en la lengua. En los cerdos con cisticercosis por *Cysticercus cellulosae* se observan quistes en la lengua hasta en el 25% de los casos (Cordero et al. 1999).

Lesiones de las glándulas salivares

La inflamación de las glándulas salivares (sialoadenitis) se produce por infección sistémica o por traumatismos (The Merck veterinary manual, 2010), habiéndose descrito varios casos en los que se observaron lesiones piogranulomatosas que afectaron a la glándula salivar mandibular y a los GLs mandibulares (Carrasco et al. 2001).

Lesiones de las amígdalas

Alteraciones circulatorias de las amígdalas.—Las amígdalas congestivas se muestran enrojecidas; se ha descrito en la PPC aguda (Smith et al. 1990).

Las hemorragias se pueden observar en la forma aguda de cualquiera de las pestes porcinas, en la PPC como hemorragias difusas (Usaha, 2008) o localizadas (Spickler, 2009b) y en la PPA, producida por las cepas más virulentas (Spickler, 2010), como hemorragias dispersas (Sánchez Vizcaíno, 2003).

Tonsilitis.—La inflamación de las amígdalas puede deberse a una afección catarral banal (Marcato, 1990), presentarse como focos purulentos inespecíficos (Barcellos et al. 2005) o ser un signo del carbunco bacteridiano, la enfermedad de Aujeszky (Marcato, 1990), la PPC o la PPA (Spickler, 2009b, 2010).

En el cerdo, el carbunco bacteridiano produce una tonsilitis hemorrágico-necrótica, con frecuencia unilateral, caracterizada por la presencia de membranas difteroides en la superficie y en profundidad, de color gris amarillento o gris oscuro, con un halo hiperémico hemorrágico (Marcato, 1990); algunos animales recuperados asintomáticos pueden presentar, en el sacrificio, signos localizados de infección en tonsilas y GLs cervicales (Spickler, 2007a).

La necrosis en las amígdalas está descrita en la PPC (Segalés y Domingo, 2003; Blowey et al. 1992), PPA, carbunco sintomático (King, 2012) y enfermedad de Aujeszky (Smith et al. 1990).

Hiperpigmentaciones melánicas en la cavidad bucal

La melanosis en la cavidad bucal parece presentar un aspecto que varía a lo largo del tiempo en los animales afectados, al igual que la observada en la piel, de manera que comienza afectando a los bordes laterales de la parte caudal de la lengua y de la mucosa oral, posteriormente se extienden a la

zona medial de la lengua, incluso al esófago y a la tráquea, para ir disminuyendo en extensión y número hasta desaparecer (De la Torre et al. 1998).

Se ha descrito el melanoma en forma de tejido negro brillante localizado en la base de lengua y en los tejidos circundantes (Infante y Costa, 1990).

3.10.4.2. Alteraciones morfológicas del esófago

Se ha diferenciado hipertrofia, modificaciones de la luz, rotura, ulceraciones, procesos inflamatorios y lesiones parasitarias.

Hipertrofia del esófago

Engrosamiento del esófago por hipertrofia de la capa muscular; se diferencia hipertrofia del esófago funcional e idiopática (Griglio, 1992).

Hipertrofia funcional del esófago.—Se origina como compensación de una estenosis esofágica (Marcato, 1990) o en el curso de úlceras gástricas (King, 2012; Exopol, 2012), sobre todo en las crónicas que cicatrizan y ocluyen el cardias (Segalés y Domingo, 2003).

Hipertrofia idiopática del esófago del cerdo.—Se ha descrito en cerdos sacrificados sin otras alteraciones anatómicas o funcionales, caracterizada porque el tercio caudal del esófago está muy engrosado, presenta una coloración blanquecina debido a fenómenos iniciales regresivos y su luz está algo estenosada (Griglio, 1992).

Modificaciones de la luz del esófago

El aumento de la luz del esófago puede ser difusa (megaesófago), caracterizada por un aumento de su luz regular, deformación permanente y pared intacta (Sierra et al. 1996).

Se denomina divertículo esofágico a una dilatación sacciforme ocasionada por tensiones excesivas de la pared (Marcato, 1990), habiéndose descrito en el ganado porcino en un esófago con hipertrofia idiopática (Griglio, 1992).

La luz del esófago también puede estar disminuida (estenosis), dificultando la progresión del bolo alimenticio, que se acumula y produce una dilatación transitoria que puede convertirse en permanente (Sierra et al. 1996); puede estar causada por la cicatrización de una esofagitis crónica o de una perforación, por abscesos (Marcato, 1990), cuerpos extraños, adherencias entre la adventicia y el mediastino o por un tumor del esófago o de los tejidos adyacentes (Sierra et al. 1996).

Perforación del esófago

Se puede producir por cuerpos extraños (King, 2012) o por el uso inadecuado de una pistola dosificadora (Smith et al. 1990).

Lesiones ulcerativas del esófago

Son muy raras, a veces asociadas a úlceras gástricas en regiones glandulares y causadas por el uso de antiinflamatorios no esteroideos vía oral, ingestión de sustancias irritantes (Marcato, 1990) o en el curso de micotoxicosis por tricotecenos (Perusia y Rodríguez, 2001).

Esofagitis

Inflamación del esófago, poco frecuente, ya que el esófago dispone de una mucosa gruesa y los alimentos pasan rápidamente por él (Sierra et al. 1996); puede ser vesicular, acompañando a las estomatitis de ese tipo, micótica o granulomatosa..

La esofagitis micótica está producida sobre todo por *Candida albicans*, siendo más frecuente en lechones y afectando también a la boca, la lengua (Barcellos et al. 2005), la faringe (Marcato, 1990) y/o el estómago (King, 2012); puede mostrarse sembrado de membranas difteroides amarillentas (Barcellos et al. 2005) o blanquecinas (Sierra et al. 1996; King, 2012), simples o múltiples, elevadas y circulares, pudiendo penetrar en el epitelio y ocasionar el adelgazamiento de la mucosa del esófago (The Merck veterinary manual, 2010).

Actinomyces Bovis puede producir en la parte inferior del esófago lesiones granulomatosas (FAO, 2007).

Lesiones parasitarias del esófago

En el ganado porcino se pueden observar quistes de *Sarcocystis spp* (Marcato, 1990).

3.10.4.3. Alteraciones morfológicas del estómago

Se han diferenciado los siguientes apartados.

- Alteraciones PM observables en el estómago.
- Modificaciones de la luz del estómago.
- Contenido anormal del estómago.
- Paraqueratosis del estómago
- Úlcera gástrica porcina.
- Alteraciones circulatorias del estómago.
- Gastritis.
- Neoplasias gástricas.
- Lesiones parasitarias en el estómago.

Alteraciones PM observables en el estómago

Tras el sacrificio, si se produce un *rigor mortis* intenso en un animal con el estómago vacío, se puede producir el denominado “estómago en reloj de arena”, mientras que la relajación de los esfínteres en los animales muertos puede provocar la salida de contenido gástrico hacia el esófago y la boca (Sierra et al. 1996).

Modificaciones de la luz del estómago

Estrechamiento del estómago.—Se puede observar de forma circunscrita o generalizada. El estrechamiento circunscrito se produce por retracciones cicatriciales, infiltrados linfocíticos, tumores o inflamaciones hiperplásicas y el generalizado se puede producir por gastritis crónica atrófica, estenosis esofágica o inanición (Marcato, 1990).

Estómago vacío.—Característico de las enfermedades que cursan con vómitos, como la diarrea epidémica porcina (Pospischil et al. 2002), estando a veces teñido con contenido biliar (Disease list, 2007).

Gastrextasia.—(Marcato, 1990). La dilatación del estómago puede ser circunscrita (divertículo) o, más frecuentemente, general.

La gastrectasia general suele ser aguda, aunque puede presentarse de forma crónica, secundaria a obstrucción intestinal.

La gastrectasia aguda primaria está asociada al hábito de suministrar alimentos una vez al día, lo que puede ocasionar la repleción aguda del estómago por la excesiva ingestión de alimento que origina una paresia de la musculatura gástrica como consecuencia de una rápida distensión de la pared, proceso que se agravaría en caso de sufrir insuficiencia motora de la musculatura gástrica, sobre todo en las gastritis y en los casos que cursen con el cierre reflejo del píloro como puede suceder en la enteritis.

La dilatación timpánica aguda se forma por la excesiva formación de gas a partir de los alimentos como consecuencia de la escasez de jugos gástricos mezclados con los mismos, lo que a menudo está relacionado con la repleción aguda; en estos casos el volumen del estómago se duplica y a veces se triplica.

Contenido anormal del estómago

La ingestión de productos ajenos a la dieta puede estar determinada por deficiencias nutricionales, malas condiciones de alojamiento y manejo o aberraciones del gusto; si se aprecia una coloración amarillo brillante o verde se debe al reflujo biliar (Sierra et al. 1996).

Los cerdos pueden ingerir materiales punzantes como alambres que perforan el estómago (Barcellos et al. 2005).

Las sustancias ingeridas pueden formar concreciones calcúscas de distinta naturaleza denominadas bezoares, habiéndose descrito en el cerdo fitobezoares, formado por materiales orgánicos no digeribles (Marcato, 1990) y tricobezoares, formados por pelo (Barcellos et al. 2005).

Paraqueratosis de la mucosa del estómago

En el ganado porcino la mucosa de la *pars esofágica* del estómago tiene un aspecto liso y brillante cuando está normal, apareciendo sin brillo, con proliferación del epitelio y, a veces, con pequeñas erosiones, cuando presenta paraqueratosis (Barcellos et al. 2005); ésta se puede desarrollar de forma previa a la formación de úlceras (The Merck veterinary manual, 2010) o concurrente a ellas (Barcellos et al. 2005); también se puede desarrollar durante una inflamación crónica, observándose de forma más acentuada en el *margo pilatus* (Marcato, 1990) y en infecciones concurrentes a PDNS (The Merck veterinary manual, 2010).

Úlcera gástrica porcina

Lesión caracterizada por un área de digestión ácido péptica cuya patogenia no está demostrada pero se sugiere que comienza con una hiperqueratosis, pasa a erosión y se transforma en ulceración (Rodríguez et al. 2008) por la pérdida más o menos progresiva de las capas de la mucosa (erosión) y posteriormente capas más profundas (úlceras) (Marcato, 1990).

Sus causas no están claras, considerándose multifactorial, interviniendo factores alimenticios, de manejo y otros (Rodríguez et al. 2008), habiéndose descrito también en el curso de diversas patologías, como la *yellow fat disease* (Marcato, 1990), la micotoxicosis por fumonisina (Haschek et al. 2001), la fase crónica de la hiostrongilosis (Cordero et al. 1999) y el PDNS, localizadas tanto en la *pars esofágica* como en la región fúndica (Quezada y Ramírez, 2004).

En el ganado porcino las úlceras gástricas se localizan con mayor frecuencia en la porción aglandular del estómago (*pars esofágica*) y ocasionalmente en las regiones glandulares del estómago (Rodríguez et al. 2008).

Úlcera gastroesofágica.—Denominación de las úlceras localizadas en la *pars esofágica*; puede tener un curso sobreagudo, agudo, crónico o presentarse de forma asintomática (The Merck veterinary manual, 2010).

El curso sobreagudo produce la muerte súbita del animal por una hemorragia gástrica intensa (Marcato, 1990) que, en función del tiempo que pasa entre la hemorragia y la muerte, puede observarse solo en el estómago (Marcato, 2002; Heras y García de Jalón, 2001; Smith et al. 1990) o llegar al intestino grueso sin llegar al recto (Smith et al. 1990); también puede producir hemoperitoneo (APE León, 2008).

En la forma aguda el animal muere en pocas horas o días tras sufrir adelgazamiento, anemia y heces negras características mientras que en la forma crónica puede sobrevivir varias semanas con anemia y heces negras características (The Merck veterinary manual, 2010).

La lesión suele medir entre 2,5 y 5 cm de diámetro (The Merck veterinary manual, 2010), aunque puede alcanzar entre 6 y 10 cm de diámetro; sus bordes son elevados, de color amarillento y con zonas necróticas de color pardo (Tassin y Rozier, 1995).

Normalmente se observan cicatrizadas o en proceso de cicatrización (Tassin y Rozier, 1995), dejando una cicatriz estrellada (Segalés y Domingo, 2003) que puede producir estenosis esofágica (King, 2012) o hipertrofia de la musculatura del esófago (Segalés y Domingo, 2003; King, 2012).

Se presenta en todas las edades, pero es más frecuente en animales entre 45 y 90 kilogramos de peso (The Merck veterinary manual, 2010) y cerdas antes y después del parto (Disease list, 2007), habiéndose descrito prevalencias entre el 1% y el 87%, siendo más frecuentes en el sudeste español en invierno y menos frecuentes en verano, probablemente por su relación con la prevalencia de enfermedades respiratorias (Ramis, 2005).

Aunque la causa es desconocida, parecen contribuir el pienso en grano muy fino, el transporte, el calor, la falta de agua, la mezcla de animales, sobre todo en cerdos de crecimiento rápido y la variedad de ingesta diaria por patologías sistémicas, sobre todo neumónicas (The Merck veterinary manual, 2010); también se ha relacionado con la PPC, PPA, PRRS, PMWS y PDNS (Ramis, 2005).

Úlceras del fondo del estómago o pépticas.—Se observan en la zona blanda, espesa y esponjosa del antro pilórico, normalmente en forma de pequeñas úlceras localizadas en los pliegues de la mucosa (Tassin y Rozier, 1995).

Pueden ser simples o múltiples de pequeño tamaño (Sierra et al. 1996).

Cuando son recientes presentan bordes netos, hemorrágicos, de color negro, con un fondo parduzco cubierto con una mezcla de sangre digerida y moco; su evolución es generalmente favorable hacia una curación en 2 a 8 días aunque algunas pueden evolucionar hacia una hemorragia grave y perforación o aparecer como úlceras crónicas callosas con bordes salientes fibrosos y fondo esclerótico (Sierra et al. 1996).

Están relacionadas normalmente con el estrés provocado por el transporte, la contención y el manejo (Tassin y Rozier, 1995), aunque pueden producirse por la administración de antiinflamatorios no esteroideos, (Sierra et al. 1996) y han sido descritas en la PPC y en la GET (Disease list, 2007).

Alteraciones circulatorias observables en el estómago

Hiperemia activa del estómago.—Se observa de forma fisiológica durante la digestión (Sierra et al. 1996), en muchas inflamaciones agudas y en la toxemia, normalmente acompañadas de hemorragias, sobre todo en la región fúndica (Marcato, 1990).

Congestión del estómago.—Suele estar causada por hipertensión portal (Marcato, 1990) o insuficiencia cardíaca (Sierra et al. 1996).

La mucosa aparece de color azul violeta, los vasos subserosos están turgentes y tortuosos y normalmente está acompañada de edema de la submucosa (Marcato, 1990).

Se ha descrito en el curso de la DEP, PPC (Smith et al. 1990) y en la forma septicémica de la salmonelosis (Marcato, 1990).

Hemorragias gástricas.—En el estómago se pueden observar petequias y equimosis, con frecuencia acompañadas de erosiones superficiales; los focos hemorrágicos, por acción de los jugos gástricos sobre la hemoglobina, aparecen como manchas pardas negruzcas y no rojizas (Marcato, 1990) y con estrías de hebras del mismo color sobre una mucosa uniformemente engrosada, con la superficie lisa, brillante y tensa (Sierra et al. 1996).

Se han descrito en la PPC (Marcato, 1990; Tassin y Rozier, 1995), PPA, tanto en la serosa (Spickler, 2010) como en la mucosa (Sánchez Vizcaíno, 2003), como petequias y equimosis en la serosa, en el mal rojo septicémico (Moreno, 2003), leptospirosis, estados urémicos, toxemias (Marcato, 1990), forma septicémica de la salmonelosis (FAO, 2000; Smith et al. 1990), carbunco bacteriano (Spickler, 2007a) y en la fase aguda de la hiostrongilosis (Cordero et al. 1999).

En cerdos sacrificados, cuando se observa de forma concomitante a úlceras, se pueden atribuir a éstas; en caso contrario puede atribuirse a hemorragia nasofaríngea, esofágica o del árbol bronquial causada durante el proceso de sacrificio (Rodríguez et al. 2008).

Edema del estómago.—En la enfermedad de los edemas del ganado porcino se produce un acentuado edema inflamatorio de la pared, observándose engrosadas las regiones fúndica y pilórica por una infiltración gelatinosa en la submucosa (Marcato, 1990).

Gastritis

Inflamación del estómago que se puede diferenciar en superficial, cuando no sobrepasa la muscular de la mucosa, y profunda, cuando afecta a la submucosa y la muscular; según su curso pueden ser agudas o crónicas y según el proceso inflamatorio se diferencian en catarral, hemorrágica, fibrinosa o crónica (Marcato, 1990); en el cerdo se han descrito además gastritis producidas por hongos.

El color rosado uniforme de la mucosa glandular cuando el estómago contiene alimento es fisiológico; mientras que un color rosado no uniforme o rojo intenso son indicativos de gastritis (Carrasco, 2006).

Gastritis catarral aguda.—La mucosa se observa enrojecida difusamente por hiperemia o en forma de estrías y recubierta de moco abundante claro filante o más o menos denso y amarillento; la pared del estómago está ligeramente engrosada por infiltración edematosa de la submucosa (Marcato, 1990).

Las causas que pueden producir la gastritis catarral aguda incluyen factores dietéticos como alimentos inadecuados, alterados, muy escasos o abundantes, muy fríos o muy calientes o carentes de vitaminas o minerales; también se origina por la acción de cuerpos extraños, factores estresantes, en el curso de numerosas enfermedades (Marcato, 1990) o por el uso reciente de antiinflamatorios (Rodríguez et al. 2008).

Gastritis hemorrágica.—El estómago muestra infiltración sanguinolenta de la pared, sangre en la luz del estómago (Heras y García de Jalón, 2001) y una mucosa tumefacta y enrojecida difusamente o en forma de manchas, a veces con erosiones hemorrágicas (Marcato, 1990) o hemorragias petequiales (Tassin y Rozier, 1995); el exudado hemorrágico está representado por un material rojo oscuro o gris oscuro fluido o denso y adherido a la mucosa (Marcato, 1990).

Puede estar producida por las mismas causas que la gastritis catarral, aunque predominan la acción directa de sustancias tóxicas, las intoxicaciones endógenas o enfermedades como la PPC, la fiebre aftosa, la leptospirosis, la *yellow fat disease* (Marcato, 1990), la forma entérica aguda de la salmonelosis (Moreno, 2003), la clostridiasis, septicemias colibacilares, la enfermedad de los edemas (Heras y García de Jalón, 2001) y, raramente, la forma septicémica de la pastereiosis (FAO, 2007); también se ha asociado a fallo renal agudo por glomerulonefritis por circovirus tipo II (Exopol, 2012).

En muchas alteraciones entéricas en las que se produce deshidratación, como en la disentería porcina crónica, la aclorhidria del estómago está asociada a gastritis hemorrágica (Smith et al. 1990); el

carbunco bacteridiano puede producir una grave gastroenteritis, a veces acompañada de hemorragias y necrosis (Spickler, 2007a).

Gastritis fibrinosa.—La mucosa gástrica aparece recubierta de una delgada capa de fibrina coagulada de color amarillento (Marcato, 1990).

Gastritis pseudomembranosa difterioide.—Caracterizada porque la capa de fibrina puede ser más gruesa, de color gris amarillento o gris oscuro opaco, a veces en forma de corteza, cubriendo una zona de epitelio necrótico que, al desprenderse, deja al descubierto una superficie ulcerada, intensamente hiperémica y edematosa (Marcato, 1990) o necrótico-difterioide (Heras y García de Jalón, 2001); se ha descrito por la acción de *Fissobactehum tzemphonin* en los lechones, gastroenteritis por *Clostridium perfringens*, salmonelosis (Segalés y Domingo, 2003) y en la intoxicación por ingestión de cáusticos (arsénico y dióxido sulfuroso) (Heras y García de Jalón, 2001).

Gastritis crónica.—Suele tener las mismas causas que la gastritis aguda cuando ejercen su acción durante un largo periodo de tiempo, aunque también puede ocasionarla la congestión pasiva crónica causada por defectos valvulares cardíacos o por obstáculos en la circulación portal, como sucede en la cirrosis hepática (Marcato, 1990).

En la gastritis crónica puede observarse ausencia o discreta congestión, edema y persistencia de la hipersecreción de moco (Heras y García de Jalón, 2001).

Se puede diferenciar la gastritis crónica catarral, hipertrófica, poliposa, folicular o nodular y atrófica.

Gastritis crónica catarral.— Forma más frecuente que afecta a toda la mucosa (forma difusa) o solo a la región pilórica (Marcato, 1990).

Gastritis crónica hipertrófica.—La mucosa aparece engrosada por hipertrofia de las glándulas, de color blanco cremoso, con numerosos pliegues reducidos de tamaño, endurecidos y recubiertos por un moco muy adherente, a veces con pequeños quistes en el píloro formados por retención de moco (Marcato, 1990).

Gastritis poliposa.—Aparecen pólipos en la mucosa, que son neoformaciones pediculadas y sésiles que crecen hacia la luz del estómago (Heras y García de Jalón, 2001).

Gastritis folicular o nodular.—Aquella gastritis crónica en la que los folículos linfoides solitarios sufren hiperplasia, aumentan de tamaño y se observan como pequeños nodulitos (Marcato, 1990; King, 2012).

Gastritis crónica atrófica.—es una evolución de la gastritis hipertrófica por el adelgazamiento de la mucosa seguido de la retracción esclerótica del tejido conectivo proliferado (Marcato, 1990), apareciendo la mucosa de color gris-marrón y aplanada, aunque es muy rara en el cerdo (Heras y García de Jalón, 2001).

Gastritis micóticas.—En el cerdo se han descrito casos de gastritis producidas por *Candida albicans* asociadas a estados de inmunodepresión o desequilibrios de la flora intestinal por continua ingesta de antibióticos; se producen placas a nivel de la *pars esofágica* (Smith et al. 1990) y puede afectar también a la lengua y el esófago (King, 2012).

Se ha descrito también la mucormicosis, producida como consecuencia de la contaminación de lesiones existentes en animales inmunodeficientes y caractaeizada por de lesiones circulares prominentes (Smith et al. 1990).

Los hongos también pueden producir lesiones con material fibrinoso y necrótico en la mucosa del píloro en cerdos con salmonelosis gastrointestinal (Segalés y Domingo, 2003) y en las úlceras crónicas (King, 2012).

Neoplasias gástricas

En el estómago son raros los tumores primitivos y desconocidos los metastáticos.

Entre los tumores benignos se describe con alguna frecuencia el leiomioma (Marcato, 1990), presentándose como una masa blanquecina homogénea de unos 3 cm de diámetro entre la mucosa y la serosa del estómago (King, 2012).

Lesiones parasitarias en el estómago

Hyostrongylus rubidus.— En el estómago del ganado porcino se puede observar *Hyostrongylus rubidus*, un parásito frecuente en los países de América del norte; su longitud alcanza los 4 a 7 mms en el macho y de 5 a 11 mm la hembra (Cordero et al. 1999).

La infestación aguda produce una gastritis catarral, a veces hemorrágica, con largas ulceraciones recubiertas por membranas amarillas sobre las que los gusanos están fijados a la mucosa y curan en 2 o 3 meses; también se pueden observar nódulos múltiples de aspecto perlado (Cordero et al. 1999) formados por las larvas del mismo parásito embebidas en las glándulas de la mucosa (Tassin y Rozier, 1995); en ocasiones de producen perforaciones con hemorragias o peritonitis de lenta evolución (Cordero et al. 1999).

La infestación crónica produce gastritis difterioide, observándose sobre la mucosa gástrica pseudomembranas, debajo de las cuales se encuentran numerosos parásitos que confieren a la mucosa una coloración rojiza (Marcato, 1990), aunque puede observarse un simple engrosamiento de la mucosa recubierta de un moco abundante en el que se pueden observar los parásitos, sobre todo en la región fúndica (Tassin y Rozier, 1995).

Otros parásitos del estómago del ganado porcino.— En el estómago del cerdo también se han descrito otras especies parasitarias como *Gnathostoma hispidum*, frecuente en Hungría, que produce una gastritis catarral crónica hipertrófica (Marcato, 1990), *Ascarops strongylina*, gusanos alargados que miden sobre 1 cm de largo y *Physocephalus sexalatus*, que pueden sobrepasar el cm de largo (The Merck veterinary manual, 2010).

3.10.4.4. Alteraciones morfológicas del intestino.

Se han diferenciado los siguientes aparatados.

- Alteraciones PM del intestino.
- Malformaciones congénitas del intestino.
- Alteraciones provocadas por paro en el tránsito intestinal.
- Alteraciones circulatorias intestinales.
- Enteritis.
- Neoplasias intestinales.
- Parásitos intestinales.
- Otras lesiones intestinales.

Alteraciones PM del intestino

Suceden muy precozmente tras la muerte de los animales, produciéndose una autólisis de la mucosa por la acción de los enzimas, manifestándose con un adelgazamiento progresivo de la pared intestinal y por la visualización de las placas de Peyer como áreas hundidas bien delimitadas que pueden ser confundidas con úlceras (Sierra et al. 1996).

Malformaciones congénitas del intestino

En el ganado porcino se han descrito divertículos, divertículo de Meckel, atresia anal y “*atresia recti*”.

Divertículo.—Apéndice hueco y terminado en fondo de saco que aparece en el intestino por malformación congénita o por otros motivos patológicos (RAE, 2011); en el cerdo puede observarse en el intestino delgado (King, 2012), a veces asociado a hipertrofia de la capa muscular (Exopol, 2012).

Divertículo de Meckel.—Persistencia de un segmento del canal onfalo-mesentérico que cuelga del intestino delgado (Sierra et al. 1996).

Atresia anal.—Falta de apertura anal al nacer cuando no se produce la rotura de la membrana dorsal que separa el ano y el recto; se da más en machos que en hembras (Kiupel, 2011), los cuales mueren pocas horas después de haber nacido si no se hace una apertura quirúrgica, mientras que en las hembras se produce una fístula rectovaginal que permite el paso de las heces a través de la vulva (King, 2012).

“*Atresia recti*”. —Defecto epitelial de la mucosa rectal que produce estenosis rectal (King, 2012) o acaba en un saco ciego (Sierra et al. 1996).

Alteraciones provocadas por paro en el tránsito intestinal.

Se han diferenciado según el siguiente esquema:

- Causas mecánicas.
 - Por estrangulamiento.
 - Hernia intestinal.
 - Invaginaciones.
 - Vólvulos.
 - Por estenosis.
 - Por obstrucción.
 - Por compresión.
- Causas funcionales.

Hernia intestinal (Flores y Cattaneo, 2006)

Salida total o parcial del intestino a través de un defecto en la pared de la cavidad que lo contiene normalmente asociada frecuentemente a protrusiones o desplazamientos que se producen a través de un orificio de la cavidad abdominal patológico o resultado del aumento patológico de un orificio normal.

Se denomina eventración a la hernia congénita o adquirida de los intestinos en masa a través de un punto cualquiera de la región lateral o ventral del abdomen y evisceración a la salida de las vísceras del abdomen por una solución de continuidad de la pared abdominal en todos sus estratos por causa traumática o postoperatoria, quedando en contacto directo con el exterior.

Existen factores predisponentes relacionados con el desarrollo de la hernia intestinal, como la existencia de orificios naturales demasiado grandes, debilidad muscular hereditaria o adquirida, aumento de la presión intra-abdominal, obesidad o preñez; también existen factores determinantes como traumatismos directos, malformaciones congénitas o la acción de compuestos químicos teratogénicos.

Partes constituyentes de una hernia.—En una hernia se puede diferenciar normalmente el anillo, el saco, el cuello y el contenido.

El anillo es el orificio a través del cual se dislocan o desplazan las vísceras a través de la pared abdominal y está formado por una pared muscular, tejido conectivo y fascias musculares.

El saco herniario está formado por la evaginación del peritoneo parietal; su pared puede ser muy delgada en animales jóvenes o rígida, con un grosor de varios mms, en función de influencias mecánicas o procesos inflamatorios; su superficie externa puede estar cubierta de grasa preperitoneal, a veces con engrosamientos lipomatosos, sobre la que se encuentra el peritoneo parietal, el tejido subcutáneo y la piel.

El cuello de la hernia es un segmento estrecho del saco herniario, que constituye la continuación del anillo.

Clasificación de las hernias.—Las hernias se pueden diferenciar en congénitas o adquiridas en función de si existen al nacer el animal o se desarrollan posteriormente; externas o internas, según sean o no evidentes a simple vista; reducibles o irreducibles según su capacidad de retornar o no a la cavidad de origen y según su ubicación anatómica se diferencian en umbilicales, inguinales, escrotales, diafragmáticas, perineales y ventrales.

Clasificación de las hernias según su ubicación anatómica.

Hernia umbilical.—Protrusión a nivel del anillo umbilical por un defecto congénito del cierre de la fascia abdominal (Flores y Cattaneo, 2006), favorecida por la debilidad de la musculatura que sostiene y apoya el área del ombligo (Todd, 2004) o desencadenada por realizar el corte del cordón umbilical demasiado cerca de la pared abdominal (The Merck veterinary manual, 2010). Es frecuente en los cerdos jóvenes, afectando normalmente al intestino delgado, aunque puede afectar también al mesenterio y al omento (Infante y Costa, 1990).

Hernia inguinal.—Protrusión en la zona inguinal, más frecuente en el lado izquierdo y en machos (Kiupel, 2011) porque tienen un canal inguinal muy largo (Swine disease manual, 2012); cuando afecta a las hembras se ocasiona el desplazamiento de los órganos genitales, ocasionando normalmente esterilidad (The Merck veterinary manual, 2010).

Intervienen causas genéticas, aunque se acepta que existen factores maternos y ambientales (Todd, 2004), sobre todo la infección umbilical de los lechones (Alban et al. 2009).

En este tipo de hernia el estrangulamiento es muy raro y suelen llegar al peso de sacrificio sin problemas (Swine disease manual, 2012).

Cuando en una hernia inguinal las asas intestinales caen en la bolsa escrotal se denomina hernia escrotal (Todd, 2004), lo que sucede frecuentemente en los machos (The Merck veterinary manual, 2010).

Hernia diafragmática.—Prominencia o protrusión de las vísceras abdominales hacia la cavidad torácica a través de una apertura normal ensanchada o una patológica del diafragma (Flores y Cattaneo, 2006); carece de saco herniario (Marcato, 1990).

Hernias ventrales.—Hernias que se originan en cualquier parte de la pared por accidentes (Flores y Cattaneo, 2006), como los causados por las cerdas a los lechones (Swine disease manual, 2012).

Evolución de las hernias.—En hernias pequeñas en las que una porción pequeña de la víscera está en el anillo, la fibrosis del mismo puede cerrar el orificio y reducir la hernia (Flores y Cattaneo, 2006). Cuando esto no sucede, en la hernia se puede producir sucesivamente inflamación, atascamiento y estrangulación.

La inflamación del saco herniario o de la serosa visceral produce peritonitis localizadas que origina adherencias entre el saco herniario y la víscera, determinando su irreductibilidad.

Se denomina atascamiento a la acumulación de materias alimenticias o estercoláceas en el asa intestinal herniada por su dificultad para continuar el tránsito intestinal, inflamándose y evolucionando a la estrangulación (Flores y Cattaneo, 2006)

El estrangulamiento se produce cuando los órganos encerrados sufren una congestión variable en función de la estrechez del anillo y la inflamación aguda del saco herniario; se puede diferenciar una fase congestiva, una fase inflamatoria y una fase de gangrena; en la fase congestiva hay estasis venosa acompañada de trasudado vascular claro seroso que adquiere con el tiempo características sanguinolentas y se deposita en el tejido celular y submucoso y en el fondo del saco; en la fase inflamatoria el intestino muestra las paredes engrosadas y de color rojo oscuro, llenas de serosidad y sangre de color café, extendiéndose a la zonas próximas del peritoneo abdominal produciendo dolor intenso; en la fase de gangrena el intestino estrangulado presenta un color negruzco, sus paredes están enfisematosas y se rasgan fácilmente, están cubiertas con placas circunscritas de color verdoso y azul grisáceo, la serosidad del saco es oscura y fétida y está mezclada con excrementos; el saco herniario, los tejidos que lo rodean y la piel, aparecen alterados (Flores y Cattaneo, 2006).

Finalmente se puede producir una peritonitis generalizada séptica y una toxemia que produzca la muerte (Flores y Cattaneo, 2006) o, raramente, llegar a matadero con signos de toxemia (Herenda y Franco, 1991).

Invaginación o intususcepción

Penetración irreversible de un asa intestinal dentro del segmento digestivo situado inmediatamente después, producida sobre todo a nivel del intestino delgado y asociada a intensos peristaltismos producidos por procesos diarreicos, cuerpos extraños, parásitos, alimentos groseros o inflamación aguda; la tensión del mesenterio que sostiene la porción invaginada y que penetra con ella en el asa dilatada detiene el proceso (Sierra et al. 1996).

El aspecto de la lesión varía según su antigüedad: al principio la porción invaginada está fuertemente congestiva y presenta dilatación del segmento anterior; tras algunas horas de evolución sufre una infartación hemorrágica consecutiva a la parada de la circulación de retorno, apareciendo entonces fuertemente engrosada y tumefacta, de color rojo oscuro o negro y con áreas de necrosis (Smith et al. 1990); en los alimentos retenidos anteriores a la lesión se produce una multiplicación bacteriana activa y rápida que desencadena fenómenos inflamatorios que determinan la formación de un depósito de fibrina que adhiere los dos segmentos intestinales (Sierra et al. 1996).

Se puede producir la ruptura de la pared intestinal por la necrosis y la peritonitis o producir un estado de shock, ocasionando la muerte en 24 ó 48 horas (Sierra et al. 1996).

A veces se observan invaginaciones del intestino delgado durante la agonía, diferenciables por la ausencia de alteraciones vasculares e inflamatorias y la reducción fácil de la lesión (Segalés y Domingo, 2003).

Vólvulo y torsión intestinal

Las asas intestinales pueden girar sobre el eje mesentérico (vólvulo) o sobre el eje longitudinal en forma helicoidal (torsión) (Sierra et al. 1996), diferenciándose torsiones de 270º y de 360º (Barcellos et al. 2005) que pueden afectar a todo el intestino, solo al intestino delgado, a una porción del íleon o al intestino grueso (Smith et al. 1990).

La parte de intestino afectada presenta congestión pasiva por estrangulación de los vasos sanguíneos, edema y necrosis isquémica (Sierra et al. 1996), produciendo frecuentemente la muerte del animal sin ningún síntoma (King, 2012).

Estenosis intestinal

El estrechamiento de la luz intestinal puede estar ocasionado por lesiones de la pared intestinal como hematomas, abscesos voluminosos, cicatrices fibrosas estenosantes o tumores intestinales (Sierra et al. 1996).

Estenosis rectal del cerdo.—En el ganado porcino se ha descrito el estrechamiento de la luz intestinal del recto localizada a una distancia del ano entre 2 cm (The Merck veterinary manual, 2010) y 10 cm (Dijk et al. 2007), considerado como un síndrome entérico de etiología y patogénesis no claras (Guadanini, 1992), observado en animales que han padecido prolapso rectal (Heras y García de Jalón, 2001; Smith et al. 1990) y en animales que han sufrido procesos entéricos graves (Heras y García de Jalón, 2001) como proctitis ulcerativa por *Salmonella typhimurium* (The Merck veterinary manual, 2010); también se ha relacionado con *Erysipelas*, *Haemophilus parasuis* y estreptococias (Pig diseases, 2008).

La estenosis rectal se produce por un intenso proceso de esclerosis como secuela de una necrosis previa que destruye tejido rectal (Heras y García de Jalón, 2001) por isquemia persistente (The Merck veterinary manual, 2010) debida a la trombosis de los vasos hemorroides (Heras y García de Jalón, 2001).

La estenosis provoca una progresiva dilatación de las asas intestinales, que adquiere su máxima expresión en la porción anterior del recto y el intestino grueso, mientras que en la porción caudal del recto se observa una brusca reducción del volumen por la fibrosis (Guadanini, 1992); la pared del colon está engrosada por hipertrofia de la muscular (Dijk et al. 2007) y puede presentar peritonitis crónica fibrosa, edema del intestino grueso y toxemia (Marcato, 1995).

La apertura del intestino muestra enteritis catarral crónica en la mucosa del intestino grueso, sobre todo en el colon centrípeto y la porción craneal del recto; inmediatamente después de la zona estenosada la mucosa del recto puede presentar proctitis necrótico-ulcerativa en amplias porciones del tejido (Guadanini, 1992).

El estómago suele estar vacío, con la mucosa normal y una progresiva aparición en la luz intestinal de ingesta pastosa (Guadanini, 1992) con gas y heces verdes (The Merck veterinary manual, 2010) que dilata el lumen intestinal (Guadanini, 1992).

Obstrucción intestinal

Puede estar causada por cuerpos extraños, por acumulación de heces (coprostasia) o por la presencia de parásitos en la luz intestinal (Sierra et al. 1996).

La obstrucción intestinal por cuerpos extraños ingeridos con los alimentos se puede producir tanto como consecuencia de alteraciones del apetito como accidentalmente por el juego; sus consecuencias dependen de su tamaño, forma y localización (Sierra et al. 1996), habiéndose detectado en cerdos sacrificados larvas de dípteros (The Merck veterinary manual, 2010) o serrín (Smith et al. 1990).

Grandes cantidades de áscaris adultos producen obstrucción intestinal en el intestino delgado del cerdo (Cordero et al. 1999; FAO, 2000) que pueden originar la rotura y muerte en animales jóvenes (Nairn y Miller, 2011b). *Macracanthorhynchus hirudinaceus* puede producir también obstrucción (Barcellos et al. 2005) y perforación intestinal (King, 2012).

Paro intestinal originado por causas funcionales

Factores dietéticos, infecciones parasitarias, enteritis o peritonitis pueden ocasionar una disminución de la motilidad intestinal (The Merck veterinary manual, 2010).

Consecuencias de la parada del tránsito intestinal

Se produce sobre todo dilatación intestinal e hipertrofia de la túnica muscular

Dilatación intestinal.—En el ganado porcino de cebo se ha descrito en el intestino delgado asociada a hernias y EPP y en el colon relacionada con disentería porcina, espiroquetosis intestinal, infestación por *Tricuris suis* y en algunos casos de estenosis rectal (The Merck veterinary manual, 2010).

Hipertrofia de la túnica muscular del intestino.—Es una lesión de patogenia imprecisa, aunque aparentemente de tipo funcional, que pueden aparecer en animales sanos como hallazgo de matadero o asociado a patologías como estenosis intestinal, divertículos (Exopol, 2012) y, en general, a todas aquellas lesiones que producen una parada del tránsito intestinal (Sierra et al. 1996).

Alteraciones circulatorias del intestino

Congestión intestinal.—Puede producirse por causas generales o locales (Marcato, 1990) como vólvulos, torsión intestinal (King, 2012; Smith et al. 1990; Barcellos et al. 2005; Blowey et al. 1992) o hernias (Smith et al. 1990).

Edema intestinal.—En el intestino el edema puede producirse por causas generales o locales, observándose la pared intestinal afectada con aspecto húmedo y el mesenterio con aspecto gelatinoso (Marcato, 1990).

En el ganado porcino se ha descrito en el mesenterio del intestino delgado en el curso del PMWS, a veces con necrosis en los GLs mesentéricos (Barcellos et al. 2005), enfermedad de los edemas (Heras y García de Jalón, 2001; Marcato, 1995), encefalomiocarditis (De Rolo et al. 1998), listeriosis (King, 2012), en casos agudos de disentería porcina (León Vizcaíno 2000) y en la hepatosis dietética (Marcato, 1990).

La presencia de edema en el colon se localiza fundamentalmente en el mesocolon, como sucede en la enfermedad de los edemas, (Marcato, 1990), en la disentería porcina (Swine disease manual, 2012), PPA (Marcato, 1990), circovirosis (Exopol, 2012), PMWS (Barcellos et al. 2005), tricurosis, en algunos casos de reinfestación de esofagostomosis (Cordero et al. 1999), en casos agudos de espiroquetosis (Thomson, 2001) y en la forma entérica crónica de la salmonelosis (Swine disease manual, 2012).

Se han descrito casos en cerdos de cebo que presentaban edema en el ciego y en el colon, a veces en el mesocolon, asociados a una intensa glomerulonefritis exudativa aguda por Circovirus tipo II que, en algunos casos, cursó con fallo renal agudo causante de edema generalizado con edema en colon junto a petequias intestinales (Exopol, 2012); también ha sido descrito en el mesocolon en un caso de toxemia producida por las consecuencias de una estenosis rectal junto con peritonitis crónica y dilatación intestinal (Marcato, 1995).

Hemorragias intestinales.—Pueden ser intraparietales o cavitarias (Marcato, 1990).

Hemorragias intestinales parietales.—Se pueden presentar en forma de petequias, víbices o sufusiones, observándose en el curso de enfermedades septicémicas (Marcato, 1990; López Mayagoitia, 2006), como en la forma septicémica de la salmonelosis, que produce hemorragias en los intestinos delgado y grueso (FAO, 2000), disentería porcina (King, 2012), forma aguda de la PPC (Sánchez Vizcaíno, 2003; Smith et al. 1990; Segalés y Domingo, 2003; Tassin y Rozier, 1995; Dijk et al. 2007), cepas más virulentas de la PPA en la pared del IG (Sánchez Vizcaíno, 2003; Barcellos et al. 2005), esofagostomosis, fase proliferativa de la sarcocistosis (Cordero et al. 1999), púrpura trombocitopénica (Smith et al. 1990) y aflatoxicosis (Barcellos et al. 2005).

Hemorragias intestinales cavitarias.—Pueden estar causadas por ulceraciones como la úlcera gastroesofágica del cerdo (Barcellos et al. 2005), por la acción de parásitos (Marcato, 1990), por traumatismos (King, 2012) o en el curso de enteritis hemorrágica (Heras y García de Jalón, 2001).

Infartación hemorrágica intestinal.—Puede producirse en las invaginaciones, hernias estranguladas y vólvulos (Sierra et al. 1996).

Infarto intestinal.—Se ha descrito relacionado con endocarditis vegetativa que produjo además infartos en colon riñón y bazo (King, 2012).

Enteritis.

Inflamación del intestino que puede interesar a todo el intestino o solo a una parte, denominándose entonces, en función del segmento afectado, duodenitis (duodeno), yeyunitis (yeyuno), ileítis (íleon), tiflitis (ciego), colitis (colon) o proctitis (recto) (Marcato, 1990).

La mayoría de los casos corresponden a enteritis superficial, en la que solo se ve afectada la lámina propia de la mucosa, mientras que en las enteritis profundas todas las capas de la pared están interesadas (Marcato, 1990).

Existen varios factores predisponentes que permiten a los microorganismos patógenos multiplicarse, sobre todo nutricionales y de manejo, como raciones muy abundantes, nutrición desequilibrada, cambios bruscos en la dieta, mezcla de animales en la cría intensiva o fatiga de los cerdos que llegan al cebadero (Marcato, 1990).

Clasificación.—La enteritis se puede diferenciar en agudas, crónicas y enteritis especiales; la enteritis aguda se puede diferenciar en catarral, hemorrágica, fibrinosa y necrótico-difteroide; las enteritis especiales incluyen la enteritis tuberculosa y la enteropatía proliferativa porcina (EPP) o complejo adenomatosis intestinal

Enteritis catarral aguda.—Muestra un intestino hiperémico con edematización normalmente poco evidente (Marcato, 1990) y exudado seromucoso de la mucosa intestinal; el contenido intestinal aparece fluido y sin digerir, a veces con gas y otras veces de color amarillento (Heras y García de Jalón, 2001), pudiendo mostrar un color amarillo verdoso cuando está causada por coccidios y *E. coli* (Exopol, 2012).

Cuando la inflamación es catarro purulenta el exudado intestinal es cremoso (Exopol, 2012), está formado por un fluido turbio gris cuando es un catarro seropurulento (Marcato, 1990) y presenta un aspecto sucio cuando es catarral y hemorrágica, como se ha descrito en algunos casos de clostridiosis, colibacilosis, disbiosis iatrogénicas y algunas salmonelosis (Heras y García de Jalón, 2001); las infecciones colonizadas por *Balantidium coli* pueden cursar con enteritis catarral con depósitos mucosos superficiales (Cordero et al. 1999)

Los GLs mesentéricos aparecen tumefactos, congestivos y edematosos (Heras y García de Jalón, 2001).

La enfermedades que con más frecuencia cursan con enteritis catarral aguda en el intestino del ganado porcino de cebo son la DEP, la GET, la espiroquetosis intestinal, la disentería porcina, parasitaciones por *Trichuris suis* o *Ascaris summ* (Carrasco et al. 2009), coccidiosis, y criptosporidiosis (Heras y García de Jalón, 2001); se ha descrito también en algunos casos de paraqueratosis dietética del cerdo, hepatosis dietética (Marcato, 1990) y PMWS, que puede original colitis catarral (Segalés, 2001).

En la enteritis catarral subaguda se aprecia una mayor cantidad de exudado seromucoso y menor hiperemia y edema de la mucosa, siendo frecuente en las parasitosis y disbiosis intestinales (Heras y García de Jalón, 2001).

Enteritis hemorrágica.—Se caracteriza por la aparición de sangre en la luz intestinal, necrosis e imbibición de sangre de la mucosa del intestino (Heras y García de Jalón, 2001) más o menos pronunciada, que a veces se extiende en profundidad y aparece tumefacta; el contenido intestinal adquiere un carácter catarral hemorrágico, la pared intestinal puede aparecer sin cambio de color apreciable (Marcato, 1995), ligeramente enrojecida (Exopol, 2012) o con una marcada coloración roja (Heras y García de Jalón, 2001; Dijk et al. 2007).

Los GLs mesentéricos aparecen enrojecidos por reabsorción de sangre (Marcato, 1990) o inflamados (Heras y García de Jalón, 2001).

Este tipo de enteritis es frecuente en la disentería porcina, forma hemorrágica de la EPP (Heras y García de Jalón, 2001; Carrasco et al. 2009), carbunco y salmonelosis aguda, que puede producir vasculitis y trombosis de los vasos mesentéricos (Heras y García de Jalón, 2001).

La PPA (Marcato, 1990; Spickler, 2010) y la PPC (Dijk et al. 2007) pueden cursar con colitis hemorrágica; la tricurosis (Schutz) puede cursar con tiflocolitis hemorrágica focal o difusa (Cordero et al. 1999).

Excepcionalmente, en la balantidiosis se puede producir una inflamación hemorrágica (Cordero et al. 1999), mientras que la *yellow fat disease* puede cursar con gastroenteritis catarral hemorrágica, con frecuencia asociada a úlceras (Marcato, 1990).

Enteritis fibrinosa.—Se caracteriza porque la mucosa está frecuentemente hiperémica, algo edematosa (Marcato, 1990) y tapizada por una membrana de fibrina de color amarillento, a veces marrón o grisáceo, que se desprende fácilmente e incluso se elimina, en algunos casos, con las heces (Heras y García de Jalón, 2001).

Se puede observar en algunos casos de salmonelosis aguda (Segalés y Domingo, 2003; Barcellos et al. 2005), disentería porcina (Segalés y Domingo, 2003), espiroquetosis porcina (Barcellos et al. 2005) y parasitación por *Trichuris suis* (Carrasco et al. 2009).

Enteritis necrótica o necrótico-difteroide.—Se caracteriza por una intensa y profunda necrosis de la mucosa con un infiltrado fibrinoso que alcanza a la submucosa y está acompañada por úlceras sobre las placas de Peyer (Heras y García de Jalón, 2001).

Este tipo de enteritis es frecuente en la disentería porcina, sobre todo si se produce contaminación secundaria con *Ballantidium coli*, en la forma necrótica de la EPP, en la PPC y en la salmonelosis crónica (Heras y García de Jalón, 2001), en la que se observan áreas de necrosis que afectan a la pared del ciego y el colon (Moreno, 2003); también se ha descrito en la PPA (Marcato, 1990), en la tricurosis, en la que se pueden encontrar en el lumen pseudomembranas necróticas (Spickler, 2005b) y en la esofagostomosis, en la que se pueden observar depósitos difteroides (Cordero et al. 1999).

La forma intestinal del carbunco bacteridiano puede producir en el intestino delgado enteritis severa acompañada de necrosis y hemorragias (Spickler, 2007a), apreciándose la superficie serosa edematosa o hiperémica, mientras que en la mucosa se observan áreas de enteritis necrótico hemorrágica o focos con escaras o úlceras en la parte central, con frecuencia profundas (Marcato, 1990).

Enteritis catarral crónica.—Se caracteriza porque no presenta hiperemia, apreciándose el intestino pálido con un exudado mucoso denso viscoso turbio o gelatinoso vítreo (Marcato, 1990) y engrosamiento de la mucosa y de la pared intestinal; los GLs mesentéricos se muestran tumefactos y con pigmentos de desgaste; puede ser el resultado de la evolución de enteritis catarrales agudas o producirse en el curso de parasitosis intestinales (Heras y García de Jalón, 2001).

En ocasiones puede presentar aspectos especiales, como la denominada enteritis catarral crónica hipertrófica, caracterizada por una mucosa muy engrosada, con moco adherente y, a veces, pólipos, o la enteritis catarral crónica atrófica, que presenta la mucosa y la pared intestinal muy delgadas (Heras y García de Jalón, 2001).

Enteritis granulomatosas.—En el cerdo son poco frecuentes y se pueden confundir macroscópicamente con enteritis catarrales crónicas.

Se han descrito en el curso de la tuberculosis, parasitosis (Heras y García de Jalón, 2001) o toxoplasmosis (King, 2012); raramente se puede observar enterocolitis granulomatosa en casos de PMWS (Segalés et al. 2005).

Tuberculosis intestinal del cerdo.—Enfermedad casi exclusivamente primaria, frecuentemente sin lesiones intestinales macroscópicas; cuando la lesión es visible se caracteriza por una ulceración en el intestino delgado recubierta por un material caseoso; no faltan nunca lesiones caseosas de los GLs mesentéricos, en ocasiones acompañadas de linfangitis tuberculosa caracterizada por un notable engrosamiento de los vasos linfáticos que desde el intestino desembocan en los GLs; en la forma hematógena las lesiones intestinales son diseminadas y tienen un carácter nodular, en ocasiones ulceradas (Marcato, 1990).

Enteropatía proliferativa porcina (EPP).—Enfermedad producida por *Lawsonia intracellularis* que afecta sobre todo a los cerdos de cebo (Carrasco et al. 2009) y que produce lesiones que se localizan en los últimos 50 cm del extremo distal del íleon y en el tercio ascendente del colon, aunque inicialmente solo se aprecian si se observa con detalle el íleon a unos 10 cm de la válvula ileocecal, cranealmente; el mesenterio de la zona afectada está edematoso (Mcorist y Gebhart, 1999), la mucosa, engrosada y rugosa, a veces cubierta por una membrana fibrinonecrótica marrón o amarilla, a veces con petequias (The Merck veterinary manual, 2010).

La enteropatía proliferativa porcina presenta cuatro formas lesionales con denominaciones específicas: adenomatosis intestinal (AI), enteritis necrótica (EN) ileítis regional (IR) y enteropatía proliferativa hemorrágica (EPH).

Adenomatosis intestinal.—Se caracteriza por un engrosamiento de la mucosa que se observa inicialmente como pequeños focos aislados que hacen relieve, produciéndose posteriormente un engrosamiento difuso que alcanza entre 6 y 8 mm de espesor, remarcándose los pliegues longitudinales y transversales de la mucosa de forma que le dan un aspecto cerebroide (Machuca et al. 1999; Rodríguez et al. 2004).

Enteritis necrótica.—Es el resultado de la necrosis de las lesiones producidas en la AI, resultando en la formación de masas de color amarillo grisáceas que se adhieren a la pared (Swine disease manual, 2012), marcada rigidez (en manguera de jardín) y exudado fibrinonecrótico difuso y profundo sobre la mucosa engrosada (Machuca et al. 1999).

Ileítis regional.—Se produce en los animales que han sobrevivido a la EN (Carrasco et al. 2009) y se caracteriza porque muestra la zona afectada gruesa y rígida por hipertrofia de la muscular (Rodríguez et al. 2004) y engrosamiento de la mucosa, que frecuentemente presenta úlceras (Swine disease manual, 2012); la diferencia con las presentaciones anteriores es que se remarca el aumento de espesor de la capa muscular y aún de la serosa (Mcorist y Gebhart, 1999).

Enteropatía proliferativa hemorrágica.—Presenta los segmentos afectados engrosados, con sangre fresca (Thomson, 2001) o coágulos de sangre y dilatados, sobresaliendo del abdomen cuando se abre (Swine disease manual, 2012); la mucosa está congestiva, hemorrágica y engrosada (Mcorist y Gebhart, 1999).

Hay que tener en cuenta que en el curso de las circovirosis se ha descrito ileítis proliferativa que puede ser indistinguible macroscópicamente de la enteropatía proliferativa porcina (Harding y Clark, 1997).

Neoplasias intestinales

En el ganado porcino se ha descrito linfoma localizado en el intestino delgado (Smith et al. 1990).

Infestaciones parasitarias intestinales

En el ganado porcino de cebo se pueden encontrar distintas especies de parásitos adultos en diferentes localizaciones intestinales, destacando por su frecuencia *Ascaris suum*, *Macracanthorhynchus hirudinaceus*, *Oesophagostomun spp.* y *Trichuris suis*; se expone también las posibles consecuencias producidas por *Balantidium coli*.

Ascaris suum.—Los adultos pueden observarse en el intestino delgado, normalmente entre 5 y 10 individuos adultos (Nansen y Roepstorff, 1999), con unas dimensiones entre 20 y 40 cm de largo las hembras y de 15 a 20 cm los machos (Nairn y Miller, 2011b), pudiendo producir inflamación (FAO, 2000) o erosiones (Cordero et al. 1999).

Macracanthorhynchus hirudinaceus.—En el intestino delgado, desde el final del duodeno hasta el ileon, se pueden encontrar formas adultas, cuyos machos alcanzan los 10 cm de largo por 3-4 mms de ancho y las hembras 45 cm por 5-10 mms, fuertemente adheridos a la pared intestinal, rompiéndola si uno los despegas (Cordero et al. 1999); en la mucosa se observan granulomas fibrosos (Cordero et al. 1999) con el centro necrótico rodeado de inflamación (The Merck veterinary manual, 2010) que forman, en el lugar de inserción de la probóscide del parásito (Barcellos et al. 2005), nódulos observables desde la serosa (The Merck veterinary manual, 2010), prominentes, de color rojizo, (Barcellos et al. 2005) amarillo o pardo oscuro (Cordero et al. 1999); el parásito puede llegar a producir perforación intestinal (King, 2012; Cordero et al. 1999).

Oesophagostomun spp.—Sobre la mucosa del ciego y el colon se pueden encontrar adultos de *Oesophagostomun spp* con una longitud de 8 a 10 mms los machos y de 9 a 15 mms las hembras (Cordero et al. 1999); puede formar nódulos en la mucosa de unos 5 mms de diámetro (Tassin y Rozier, 1995) que sobresalen (Tassin y Rozier, 1995), de color blanco grisáceo, conteniendo material pastoso si es reciente y como miga de pan si es antiguo (FAO, 2007) y rodeados de un halo hemorrágico de 1 a 20 mms de diámetro (Cordero et al. 1999); los nódulos son visibles a través de la serosa del colon (Exopol, 2012), variando su aspecto según la especie y si hubo o no exposición previa; la acción de las larvas sobre la mucosa puede producir hemorragias petequiales y tiflocolitis, visibles externamente (Cordero et al. 1999).

Trichuris suis.—Se puede encontrar en la luz intestinal del ciego y colon ascendente, con forma de látigo, midiendo los machos de 30 a 45 mm y las hembras de 60 a 89 mm (Cordero et al. 1999); pueden producir tiflitis y colitis (Smith et al. 1990; Marcato, 1995) mucofibrinosa o hemorrágica, focal o difusa (Cordero et al. 1999), catarral o mucohemorrágica, pudiéndose encontrar en el lumen pseudomembranas necróticas (Spickler, 2005b). Se pueden observar nódulos inflamatorios frecuentemente purulentos en torno a los parásitos o su punto de fijación o pequeñas úlceras locales que facilitan la infección por *Balantidium coli* o *Salmonella spp* (Carrasco et al. 2009); la pared intestinal está engrosada por la formación de edema y puede haber focos de perienteritis (Cordero et al. 1999).

Balantidium coli.—Protozoo muy frecuente en el intestino grueso del ganado porcino, cuya potencialidad como patógeno primario no está clara, considerándose especialmente importante como patógeno secundario cuando existen factores predisponentes, pudiendo ocasionar colitis (Pig disease, 2012) normalmente catarral aunque puede ser mucosa e incluso hemorrágica (Cordero et al. 1999).

Otras lesiones intestinales

En el intestino del cerdo de echo también se puede observar neumatosis quística o enfisema mesentérico y prolapso rectal.

Neumatosis quística o enfisema mesentérico.—Alteración observable en el intestino delgado del ganado porcino caracterizada por la formación de vesículas de contenido gaseoso en forma de racimos (Marcato, 1990) o aisladas, algunas pediculadas, a menudo móviles, de dimensiones variables, en general del diámetro de una avellana y con la pared fina, transparente y tensa, crepitantes a la palpación (Tassin y Rozier, 1995), que dejan ver un contenido transparente, a veces más o menos rojizo (King, 2012).

Las vesículas se localizan en la inserción del mesenterio (Marcato, 1990) con el yeyuno e ileon, pudiendo afectarlos a todo lo largo o solo a ciertas porciones (Tassin y Rozier, 1995), tanto en la serosa intestinal como en la grasa mesentérica y, a veces, en los GLs mesentéricos (Herenda y Franco, 1991).

Las vesículas son vasos linfáticos ectásicos que han absorbido gas producido por la acción de las bacterias sobre los carbohidratos (Marcato, 1990), habiéndose asociado tradicionalmente con determinadas cepas de *E. coli* (Infante y Costa, 1990), detectándose en un cerdo gnobiótico inoculado solo con *E. coli* (Meyer y Simon, 1977).

Prolapso rectal.—Salida del recto a través de la abertura anal (Marcato, 1990) que puede ser incompleto, en el que solo la mucosa rectal está prolapsada, o completo, en el que todas las estructuras rectales están afectadas (The Merck veterinary manual, 2010).

Se aprecia como una masa rojiza alargada cilíndrica que sobresale por el orificio anal (The Merck veterinary manual, 2010) con un tamaño entre 1 y 8 cm, apreciable en la canal como una masa hemorrágica y edematosa de naturaleza indeterminada en el ano (Smith et al. 1990).

Los de menor tamaño se resuelven espontáneamente (Pig diseases, 2008), siendo común que se ulceren, se inflamen (The Merck veterinary manual, 2010) o se presenten hemorrágicos (Pig diseases, 2008) o necróticos, debido al contacto con las instalaciones o a la mordedura de otros cerdos (Disease list, 2007).

Se puede producir en cerdos de cualquier edad, fase productiva o sexo, aunque es más frecuente entre las 14 y las 16 semanas (Disease list, 2007).

La causa es desconocida, aunque debido al carácter débil del soporte del paquete recto vaginal y a la irrigación sanguínea limitada a un vaso, el aumento de la presión o la disminución de la resistencia pueden ocasionarlo, apuntándose factores predisponentes nutricionales y no nutricionales (Mateos y Pérez, 2005).

Factores predisponentes no nutricionales.—Incluyen el frío, la excesiva densidad, los comederos insuficientes, los suelos con una inclinación superior a 5%, el corte excesivo de los rabos, la falta de ejercicio, los vicios que irriten el ano, las patologías que ocasionan estreñimiento o diarreas (Mateos y Pérez, 2005), la colitis, ya que aumenta la presión abdominal por la fermentación anormal, (Pig diseases, 2008), las enteritis graves, las lesiones en el recto por cuerpos extraños, laceraciones, divertículos o saculación, neoplasias rectales o en el colon distal, urolitiasis, obstrucción uretral, cistitis, colitis, hernia perineal (The Merck veterinary manual, 2010), neumonías que provoquen tos persistente, el celo en las hembras (Swine disease manual 2012) o la castración deficiente (Barcellos et al. 2005). También ha sido identificada una predisposición genética (Disease list, 2007).

Factores predisponentes nutricionales.—Deficiencias en el pienso, la alimentación con suero líquido, la escasez de agua (Mateos y Pérez, 2005) las dietas pobres en fibra que originan estreñimiento (Swine disease manual, 2012), la micotoxicosis por ergotoxina (Pig diseases, 2008) o zearalenona (Perusia y Rodríguez, 2001) o el uso de estrógenos como promotores del crecimiento (The Merck veterinary manual, 2010).

3.10.4.5. Alteraciones morfológicas del hígado

Se han diferenciado los siguientes apartados.

- Malformaciones del hígado.
- Atrofia e hipertrofia hepáticas.
- Alteraciones metabólicas del hígado. Esteatosis.
- Alteraciones degenerativas y necróticas del hígado.
- Pigmentaciones del hígado.
- Alteraciones circulatorias del hígado.
- Ectopias hepáticas.
- Rotura hepática.
- Hepatitis.
- Esclerosis hepática.
- Neoplasias del hígado.
- Parasitosis del hígado.

Malformaciones del hígado

En el ganado porcino se han descrito cisuras suplementarias y quistes congénitos.

Cisuras suplementarias.—A veces son tan acentuadas que forman lóbulos suplementarios o incluso un “hígado accesorio” (Tassin y Rozier, 1995), que puede sufrir torsión y necrosis isquémica (Marcato, 2002).

Quistes congénitos.—En el hígado del cerdo se pueden observar quistes hepáticos con una pared delgada y simple, conteniendo un líquido claro sin tensión; pueden presentarse pequeños y diseminados o bien agrupados en racimos; corresponden a quistes congénitos de las vías biliares (Tassin y Rozier, 1995) y están normalmente relacionados con la presencia de quistes renales (The Merck veterinary manual, 2010).

Atrofia e hipertrofia hepáticas

Atrofia hepática.—Disminución de tamaño del hígado generalizada o localizada.

Atrofia hepática generalizada.—Muestra el hígado homogéneo, con la superficie lisa y los bordes delgados y afilados; se ha descrito en animales viejos, tras una inanición prolongada, en animales caquéuticos (Sierra et al. 1996), en la paraqueratosis dietética acompañada de degeneración hepática (Marcato, 1990), en la hepatosis dietética, mostrándose flácido y con la serosa arrugada (Marcato, 1990), en el PMWS (Harding y Clark, 1997; Rosell et al. 2000) y en el curso de algunas circovirosis (Segalés, 2001).

Atrofia hepática localizada.—Puede producirse como consecuencia de una presión prolongada sobre el parénquima hepático (atrofia por compresión), como sucede en las zonas de contacto con abscesos voluminosos, tumores hepáticos o extrahepáticos y quistes parasitarios (Sierra et al. 1996).

Hipertrofia hepática.—Puede ser generalizada, observándose el hígado agrandado uniformemente con bordes redondeados; se produce en la degeneración glucogénica, esteatosis y esclerosis hepática; y puede ser localizada, como sucede en los nódulos de hiperplasia que se producen en el curso de la cirrosis (Sierra et al. 1996).

Esteatosis hepática

La degeneración grasa del hígado es una alteración relativamente frecuente por el papel del hígado en el metabolismo de las grasas, caracterizada por un discreto aumento de volumen, un color pálido o amarillento y un reblandecimiento untuoso del parénquima en los casos más graves (Marcato, 1990), en los que se rompe fácilmente al manipularlo (Carrasco, 2007).

Las causas pueden ser tóxicas, por hipoxia, carenciales, por dietas hiperlipídicas (Marcato, 1990) o estar causada por virus o bacterias (FAO, 2000); en el cerdo se ha descrito en la aflatoxicosis aguda (Perusia y Rodríguez, 2001), en la *yellow fat disease* (Marcato, 1990), en la forma septicémica de la salmonelosis y en la disentería porcina (León Vizcaíno 2000).

También se puede producir degeneración grasa localizada bajo la serosa en la zona de fijación al peritoneo cuando se produce tensión sobre la cápsula hepática que origina falta de riego, apreciándose como zonas irregulares de color marrón amarillento (Herenda y Franco, 1991).

Alteraciones degenerativas y necróticas del hígado

Las causas suelen ser infecciosas, aunque también se pueden producir por carencias nutricionales, intoxicaciones, traumatismos o isquemias; la estasis biliar puede causar necrosis lobulillar denominada infarto biliar (Marcato, 1990).

En el ganado porcino se han descrito lesiones degenerativas y necróticas en la enfermedad de Aujeszky (Spickler, 2006), listeriosis (The Merck veterinary manual, 2010), formas entérica y septicémica de la salmonelosis, hepatosis dietética, infecciones por *Actinobacillus suis* (MacInnes y Desrosiers, 1999), micotoxiosis por ocratoxinas, aflatoxinas (Perusia y Rodríguez, 2001) o fumonisina (Haschek et al. 2001) y en los trayectos migratorios de los gusanos en forma de focos necróticos amarillo grisáceos (The Merck veterinary manual, 2010).

En la enfermedad de Aujeszky pueden observarse, ocasionalmente (Ausvetplan, 2009), focos necróticos de 2 a 3 mms de diámetro en la superficie (Segalés y Domingo, 2003) de color amarillo blanquecino (Swine disease manual 2012).

En la forma entérica de la salmonelosis se pueden presentar pequeños nódulos necróticos (Tassin y Rozier, 1995), mientras que en la forma septicémica pueden observarse focos necróticos miliares (Swine disease manual 2012).

Hepatosis dietética.—Patología causada por deficiencia de vitamina E y selenio en la que el hígado presenta un aspecto muy característico, con focos hemorrágicos y/o necróticos de color amarillento y patrón centrolobulillar (Carrasco, 2007).

La forma hiperaguda tiene un curso de pocas horas, provocando a menudo la muerte súbita; el hígado aparece exteriormente con aspecto de mosaico multicolor por la presencia de focos de color amarillo, gris, rojizo o gris-pardo, en medio de focos lobulillares hemorrágicos y lobulillos sanos; frecuentemente predominan focos lobulillares necrótico-hemorrágicos, denominándose atrofia roja (Marcato, 1990).

En la forma aguda el hígado aparece disminuido de volumen, flácido, con la serosa arrugada y los bordes adelgazados, de color amarillo claro o amarillo ocráceo uniforme (atrofia amarilla) con pequeñas manchas rojizas sembradas sobre la superficie externa; en estos casos hay lesiones extrahepáticas y los animales que sobreviven desarrollan cirrosis postnecrótica (Marcato, 1990).

Pigmentaciones del hígado

Ictericia.—Ésta puede mostrar distinto aspecto en el hígado según el origen de la misma: si es hemolítica el hígado presenta una coloración pardo-verdosa más o menos marcada; si es hepática el aspecto del hígado es variable según su etiología y si es post-hepática el hígado está aumentado de tamaño, es de color verde oliva o verde bronce, estando en los casos extremos los canales biliares

distendidos y sinuosos; al corte la bilis sale espontáneamente sobre la superficie de corte (Sierra et al. 1996).

En el ganado porcino se han descrito casos de ictericia apreciable en el hígado relacionada con cirrosis (Tassin y Rozier, 1995), eperitrozonosis (Exopol, 2012), aflatoxicosis, en la que el hígado mostraba coloración amarillenta con áreas multifocales de color rojizo, PMWS (Barcellos et al. 2005) y por obstrucción de los conductos biliares por áscaris adultos (Blowey et al. 1992).

Hiperpigmentaciones melánicas.—La melanosis en el hígado es apreciable como manchas negras dispersas (Sierra et al. 1996).

En el ganado porcino se ha descrito el melanoma en el hígado en forma de nódulos dispersos y escasos, de color negro, de tamaño variable aunque siempre pequeños (Carrasco et al. 2001).

Alteraciones circulatorias del hígado

Congestión hepática.—La acumulación de sangre en el hígado por hiperemia pasiva se puede producir por pericarditis fibrinosas, endocarditis (Tassin y Rozier, 1995), lesiones de la válvula tricúspide, miocarditis, dilatación cardíaca, enfermedades pulmonares con insuficiencia del corazón derecho o por compresión y trombosis de la vena cava o de las venas suprahepáticas (Marcato, 1990).

En la congestión aguda el hígado está ligeramente aumentado de tamaño, es de color rojo oscuro uniforme y la sangre fluye suavemente sobre la superficie de corte (Sierra et al. 1996).

Cuando la sangre se retiene en el hígado de forma persistente se produce el llamado “hígado nuez moscada”: el hígado está engrosado, aumentado de peso, oscuro y, en los estados finales, fibrótico; el centro de los lobulillos aparece oscuro y la zona periférica es de color normal o pálido, haciéndose uniformemente oscuro con el tiempo con la intensificación de la estasis; a medida que los hepatocitos se van atrofiando se reduce el parénquima y aumenta el tejido conjuntivo, formándose a veces nódulos de regeneración de los hepatocitos, trombosis de las ramas venosas sublobulillares y pigmentación del hígado debida al depósito del pigmento biliar y de hemosiderina (Marcato, 1990).

Hemorragias hepáticas.—Se pueden producir por traumatismos, por roturas espontáneas de hígados friables con esteatosis o leucosis (Marcato, 1990), en el curso de la hepatitis dietética del cerdo, enfermedad del corazón de mora (The Merck veterinary manual, 2010), aflatoxicosis (El manual Merck de veterinaria, 1991), PPA (Smith et al. 1990) forma septicémica de la salmonelosis, en la que se pueden observar algunas hemorragias capsulares (Marcato, 1990), por migración de larvas parasitarias como las de áscaris, que al principio presentan un carácter hemorrágico (Marcato, 1990) o, excepcionalmente en el cerdo, por la migración de fasciolas inmaduras, en casos agudos (FAO, 2007).

Infartos hepáticos.—En el hígado se pueden observar lesiones localizadas producidas por falta de riego, mostrando las zonas afectadas una coloración pálida y ligeramente deprimidas (Sierra et al. 1996), habiéndose descrito en la forma aguda del mal rojo (Moreno, 2003).

Ectopias hepáticas

Torsión hepática.—El hígado puede sufrir la torsión de un solo lóbulo (Smith et al. 1990), sobre todo si éste se ha desplazado a través del diafragma, produciéndose estasis sanguínea, perihepatitis fibrosa, necrosis e hipertrofia por fibrosis (Marcato, 1995); si la torsión afecta al hígado entero se produce la muerte (Wendt, 1987).

Hernia diafragmática del hígado.—En el cerdo se pueden encontrar porciones de hígado que sobresalen en la cavidad torácica en forma de masas globosas a través de una estrecha abertura del diafragma; presentan frecuentemente procesos de hipertrofia esclerótica, denominándose “hipertrofia globosa” (Marcato, 1990).

Rotura del hígado

Se puede producir por traumatismos o por roturas espontáneas de hígados friables con esteatosis, leucosis (Marcato, 1990), hepatosis dietética (Disease list, 2007) o enfermedad del corazón de mora (Swine disease manual 2012; Disease list, 2007).

La rotura hepática suele producir la muerte del animal, observándose hemoperitoneo y la formación de coágulos adheridos al hígado (Barcellos et al. 2005).

La ingestión de alambres u otros objetos punzantes puede llegar a perforar el hígado (Barcellos et al. 2005).

Hepatitis

La inflamación del hígado normalmente es un proceso secundario (EFSA, 2011); se ha diferenciado en purulenta, necrotizante, intersticial, granulomatosa y perihepatitis.

Hepatitis purulenta

Se presenta frecuentemente en forma de abscesos (hepatitis apostematosa) (Marcato, 1990), en los que se aíslan sobre todo *Arcanobacterium pyogenes*, *Pasteurella spp.* y *Streptococcus. Spp.* (EFSA, 2011).

La vía de entrada del germen al hígado puede ser hematógena, colangítica, linfógena retrógrada por linfadenitis portal purulenta o por colecistitis purulenta, o por extensión de lesiones purulentas a través de órganos vecinos; la vía de entrada hematógena puede producirse a través de la vena porta (portógenas), vena umbilical (onfalógenas) o por la arteria hepática en ciertas piemias (Marcato, 1990).

La morfología de la lesión varía según esta vía de entrada.

Forma portógena.—Se manifiesta en forma de abscesos nodulares del tamaño de una nuez esparcidos por el hígado, frecuentemente haciendo relieve sobre la cápsula y en número limitado, normalmente 5 ó 6; a la sección se encuentra una cavidad central, a veces muy pequeña en relación con el grosor de la pared del nódulo, conteniendo un pus cremoso amarillo o verdoso y una cápsula formada por una pared interna y por otra externa sólida y gris blanquecina; frecuentemente, del material purulento emana un olor fétido por su descomposición gangrenosa (abscesos icorosos) (Marcato, 1990).

Hepatitis apostematosa onfalógena.—Se produce como consecuencia de una onfaloflebitis purulenta o purulento-gangrenosa por infección umbilical; se forman trombos que normalmente sufren una infección purulenta y se desprenden como émbolos que alcanzan la rama izquierda de la vena porta produciéndose pileflebitis (inflamación de la vena porta), por lo que con mayor frecuencia los abscesos se localizan en la parte izquierda del hígado (Marcato, 1990), donde forman normalmente abscesos únicos grandes en el cerdo (Guarda et al, 2006).

Hepatitis apostematosa diseminada.—Se caracteriza por numerosísimos y pequeños abscesos acompañados de lesiones semejantes en los pulmones (Marcato, 1990); cuando son agudos se encuentran rodeados de una zona hiperémica sin envoltura conectiva (Sierra et al. 1996).

Abscesos colangíticos.—Abscesos hepáticos de origen biliar que pueden encontrarse algunas veces en los cerdos como consecuencia de la migración de áscaris por los conductos biliares (Marcato, 1990), mostrándose escalonados a lo largo de las vías biliares y conteniendo un pus pardo verdoso. (Sierra et al. 1996).

Las migración de las larvas de *Stephanurus dentatus* pueden originar trombos que pueden producir abscesos (Cordero et al. 1999).

Evolución de las hepatitis apostematosas.—Pueden evolucionar a perihepatitis fibrinosa localizada con abscesos superficiales que posteriormente sufren una organización fibroconectiva (Marcato, 1990) que origina adherencias fibrosas con los órganos vecinos (Sierra et al. 1996); también puede producirse extensión de los abscesos a la pared de la vena cava que provoquen su compresión, la formación de trombos, la rotura en la parte interna del vaso con diseminación metastásica embólica del pus (Marcato, 1990) o su ruptura en la cavidad abdominal, desarrollando entonces peritonitis purulenta; finalmente, también puede evolucionar a cicatrización, desecación o calcificación (Sierra et al. 1996).

Hepatitis necrotizante

Se ha descrito en la necrobacilosis producida por *F. necrophorum* y en algunas micosis, formándose lesiones hepáticas múltiples que hacen un discreto relieve sobre la superficie del hígado, redondeadas, con bordes netos y dentados, de color amarillo opaco, circundadas por un fino halo hiperémico y que pueden secundariamente sufrir una colicuación purulenta y transformarse en abscesos; aunque se observa principalmente en los rumiantes (Marcato, 1990) ha sido descrita en el ganado porcino (Smith et al. 1990)

Hepatitis intersticial

Se caracteriza porque se forman lesiones estrelladas tanto en superficie como en profundidad, en forma de tela de araña, blancuzcas, que representan una fibrosis intersticial que engrosa los tabiques interlobulillares y refuerza considerablemente la cuadrícula normal observada en el ganado porcino (Marcato, 1990); en los casos más recientes, el centro está ocupado por una pequeña hemorragia mientras que en los casos crónicos se densifica y recuerdan “manchas de leche” (Tassin y Rozier, 1995).

Esta hepatitis intersticial es frecuente y generalmente consecutiva a la migración de larvas L2 de *Ascaris suum* que se transforman en larvas L3 antes de alcanzar el corazón y seguir su ciclo, aunque puede producir lesiones crónicas similares la migración de *Cysticercus tennuicollis*, larvas erráticas de *Metastrongilus* en infecciones masivas (Cordero et al. 1999), fasciolas migratorias inmaduras (Carrasco et al. 2001) y formas inmaduras de *Stephanurus dentatus* (King, 2012); las lesiones producidas por la migración de estas últimas suelen ser inferiores en número comparándolas con las de *Ascaris suum*, pero más reactivas (King, 2012).

Hepatitis granulomatosas

Se caracteriza por la presencia de múltiples nódulos blanquecinos de pequeño tamaño, entre 0,5 y 5 mm de diámetro; se ha descrito en el curso de la tuberculosis, actinobacilosis, actinomicosis o piobacilosis (Carrasco, 2007).

En el ganado porcino, *Mycobacterium bovis* produce en el hígado lesiones nodulares miliares, con frecuencia confluyentes en nódulos caseificados, a veces con centros de colicuación purulenta; *Mycobacterium avium* produce lesiones en forma de focos pequeños e irregulares, lardáceos, sarcomatosos, que se irradian en los espesamientos perilobulillares fibrosos (Marcato, 1990) o en forma de múltiples nódulos de aspecto necrótico/caseoso (Exopol, 2012) sin caseificación ni calcificación, presentando a veces una fina red fibrosa blanquecina en encaje, apareciendo los GLs hepáticos moderadamente hipertrofiados (Tassin y Rozier, 1995) y mostrando al corte múltiples focos caseosos amarillentos de tamaño entre la cabeza de un alfiler y un guisante, sin evidencias de mineralización (FAO, 2000).

En Japón se han descrito algunos casos de lesiones granulomatosas multifocales en el hígado causadas por el serotipo 2 de *Actinobacillus pleuropneumoniae*, a veces con lesiones similares en GLs y bazo, probablemente relacionadas con infecciones pulmonares preexistentes (Ohba, 2008).

Perihepatitis

Los procesos inflamatorios de la serosa del hígado se pueden observar en el curso de una poliserositis o limitarse a la cápsula hepática, como se ha descrito en algunos casos de dicroceliosis hepática (Carrasco et al. 2001), ascariosis (Segalés y Domingo, 2003), evolución de hepatitis apostematosas (Marcato, 1990) o linfoma hepático (Heras y García de Jalón, 2001); también se pueden presentar de forma localizada en la cápsula hepática en casos esporádicos de metaplasia ósea (King, 2012).

Esclerosis hepática

Endurecimiento del hígado causado por fibrosis o cirrosis.

Fibrosis hepática.—Proliferación patológica de tejido fibroso (APE Barcelona, 2007a) que puede producirse por estasis e inflamación de los conductos biliares, por procesos tóxicos, por hiperemia pasiva crónica o como secuela de una hepatitis; en los animales domésticos suele tener un origen parasitario (Marcato, 1990).

Al corte, el tejido fibroso infiltrado en el parénquima hepático puede presentar un aspecto similar al grano de arroz (Herenda y Franco, 1991).

La fibrosis hepática se puede diferenciar en función de su evolución en *centrolobulillar*, en la que la fibrosis es más intensa en la vena centrolobulillar y en el espacio que la circunda, causada normalmente por insuficiencia cardíaca derecha o toxicidad crónica; *periportal*, en la que la fibrosis progresa desde la periferia del lobulillo hacia la vena centrolobulillar, causada por inflamaciones crónicas, colangiohepatitis crónicas o toxicidad crónica; *difusa*, en la que se afecta la mayor parte o la totalidad del lobulillo y se generaliza por todo el hígado, suponiendo una cronificación de las anteriores; y *cicatrización post-necrótica*, lesión localizada pero extensa, en la que, por haberse destruido el estroma, no es posible la regeneración hepática y la curación se produce por cicatrización (APE Barcelona, 2007a).

Cirrosis.—Enfermedad progresiva crónica de todo el órgano, con destrucción del parénquima, reorganización de la arquitectura del lobulillo y regeneración nodular del parénquima, que origina insuficiencia hepática e hipertensión portal (Sandritter, 1981).

Se caracteriza porque el hígado está disminuido de tamaño, con la cápsula frecuentemente engrosada, opaca y de color gris; en la superficie se ven nódulos de distinto tamaño de color pardo, amarillo o verde, de consistencia dura, correosa, apreciándose un crujido cuando se incide, dejando una superficie de sección con nódulos parenquimatosos de diferente tamaño delimitados por tejido conjuntivo, de color pardo y consistencia firme, nódulos amarillos, zonas parenquimatosas de color verde amarillento, zonas verdes, parénquima verde amarillento suelto o focos amarillos, secos y consistentes; los tractos de tejido conjuntivo se encuentran hundidos por debajo del nivel del parénquima (Sandritter, 1981).

Macroscópicamente se puede diferenciar entre cirrosis hepática estructurada o no estructurada; la cirrosis estructurada o micronodular se caracteriza porque presenta nódulos parenquimatosos con un tamaño entre 1 y 10 mm y la no estructurada o post necrótica presenta nódulos parenquimatosos con un tamaño entre 1 a 30 mm y extensos campos cicatriciales, que debe diferenciarse del hígado cicatricial postnecrótico en el que solo existen cicatrices pero no cirrosis del resto del tejido hepático (Sandritter, 1981).

En el ganado porcino se ha descrito la fibrosis y/o cirrosis hepática asociada a aflatoxicosis aguda crónica (Perusia y Rodríguez, 2001), PMWS (Harding y Clark, 1997; Barcellos et al. 2005), cirrosis en casos crónicos de ascariosis (FAO, 2000), estefanurosis (Cordero et al. 1999) y cirrosis postnecrótica en los supervivientes a la hepatitis dietética (Marcato, 1990).

Neoplasias hepáticas

En el ganado porcino se puede presentar sobre todo linfoma, habiéndose descrito también adenoma hepatocelular o colangiocarcinoma.

En el hígado, el linfoma puede presentar un aspecto difuso (Tassin y Rozier, 1995; Barcellos et al. 2005; Marcato, 1995) aunque más frecuentemente es nodular (Tassin y Rozier, 1995; Marcato, 1995; Infante y Costa, 1990; Barcellos et al. 2005), a veces formando nódulos bastante voluminosos, del tamaño de una nuez o mayores (Tassin y Rozier, 1995), cuya sección puede mostrar un aspecto característico en mosaico (Marcato, 1990) o presentar un aspecto similar a la hepatitis intersticial (Marcato, 2002; Marcato, 1995).

En el cerdo se ha descrito el adenoma hepatocelular (hepatoma) (Marcato, 1995) que suele mostrar un aspecto de nódulo único, a veces de gran tamaño, esférico, a veces pediculado, liso o ligeramente lobular, de color pardo claro o amarillento, perfectamente delimitado por una cápsula (Sierra et al. 1996).

El colangiocarcinoma se presenta en forma de nódulos múltiples amarillos o blanquecinos y suele producir metástasis por vía linfática a los GLs (Sierra et al. 1996), habiéndose descrito en cerdos sacrificados (Barcellos et al. 2005).

Lesiones parasitarias hepáticas

En el hígado del ganado porcino se pueden encontrar lesiones parasitarias causadas sobre todo por *Ascaris suum*, *Equinoccus multilocularis*, *Dicrocoelium dendriticum*, *Cysticercus cellulosae*, *Cysticercus tenuicollis*, *Metastrongylus spp* o *Stephanurus dentatum*.

Se han diferenciado lesiones producidas por la migración de las larvas y los quistes o vesículas que forman.

Lesiones producidas por la migración de las larvas.—En el ganado porcino se han descrito lesiones producidas por la migración de larvas de *Cysticercus tenuicollis*, *Dicrocoelium dendriticum*, *Ascaris suum*, *Cysticercus tenuicollis*, *Metastrongylus spp*, fasciolas y *Stephanurus dentatus*.

La migración de *Cysticercus tenuicollis* a través del hígado produce en un principio trayectos hemorrágicos que con el tiempo se pueden necrosar, fibrosar y calcificar (Cordero et al. 1999).

Dicrocoelium dendriticum puede producir también rastros hemorrágicos en el hígado causados por formas migratorias inmaduras en infestaciones agudas (FAO, 2007); en el ganado porcino de toda España se han diagnosticado parasitaciones por *Dicrocoelium dendriticum* y *Fasciola hepatica* aunque en escaso porcentaje, menos importante aún cuando se trata de explotaciones intensivas (García Vallejo, 1999).

La migración de larvas L2 de *Ascaris suum*, que se transforman en larvas L3 antes de alcanzar el corazón y seguir su ciclo, produce en el hígado hepatitis intersticial que, en los casos más recientes, el centro de la lesión está ocupado por una pequeña hemorragia puntiforme (Tassin y Rozier, 1995), mientras que en los casos crónicos las lesiones confluyen y pueden derivar en cirrosis (FAO, 2000); el tiempo de curación de estas lesiones oscila entre 5 y 12 semanas (Ortega, 1998).

Lesiones crónicas similares puede producir la migración de otros parásitos como *Cysticercus tenuicollis* (Cordero et al. 1999), larvas erráticas de *Metastrongylus* en infecciones masivas (Cordero et al. 1999), fasciolas migratorias inmaduras (Carrasco et al. 2001) y formas inmaduras de *Stephanurus dentatus* (King, 2012), que suelen ser inferiores en número, comparándolas con las de *Ascaris suum*, pero más reactivas (King, 2012).

En los animales que padecen dicrocelosis se puede detectar la presencia de parásitos en los conductos biliares (Smith et al. 1990) y el parénquima hepático, mostrando los conductos biliares agrandados y engrosados o calcificados, o material parasitario residual (excremento) de color negro (FAO, 2007).

Quistes o vesículas parasitarias hepáticas.—Los quistes o vesículas que pueden detectarse en el hígado pueden localizarse en el parénquima o bajo la cápsula de Glisson.

Los quistes causados por cisticercos pueden contener larvas viables, adoptando un aspecto de vesícula de tamaño y número variable que, cuando mueren, sufren un proceso de degeneración, pudiendo llegar a calcificarse (OIE, 2008b).

Los quistes producidos por *Cysticercus cellulosae* son claros, translúcidos, de color blanco perlado o blanco, ovoides, y miden sobre 1 cm de diámetro; cuando degeneran se vuelven más opacos, pudiendo tener hebras y un contenido caseoso verdoso o amarillento, recordando a un grano de arroz cocido (Cordero et al. 1999).

Los quistes o vesículas producidos por *Cysticercus tennuicollis* que se localizan en el hígado suelen ser perihepáticos y tienden a degenerar y calcificarse pronto; la degeneración del parásito puede producir una hepatitis nodular en la que los nódulos contienen material necrótico amarillento (Marcato, 1995) que puede confundirse con la tuberculosis, aunque en las lesiones parasitarias no se afectan los GLs hepáticos (OIE, 2008b).

Las larvas de *Equinococcus granulosus* pueden formar quistes en el hígado (FAO, 2007) en el 70 al 75% de los casos (Cordero et al. 1999) que, tras cinco meses, miden normalmente entre los 5 y 10 cm de diámetro, pudiendo alcanzar los 50 cm (FAO, 2007); están formados por una membrana externa de tejido conjuntivo, una cutícula de material quitinoso laminado de color blanquecino y una membrana germinativa con un gran número de vesículas prolíferas unidas a la membrana germinativa por un pedículo o pedúnculo que a veces se rompe, dejando entonces libres las vesículas en el líquido hidatídico que rellena todo el quiste (Moreno, 2003); se pueden formar quistes hijos (FAO, 2007) por rotura del quiste, aunque es poco frecuente en estos animales por la edad de sacrificio (Sánchez, 2002); con el tiempo se produce caseificación y calcificación, (Cordero et al. 1999; Sánchez, 2002) o se forma contenido purulento si se produce contaminación con bacterias (Cordero et al. 1999; Sánchez, 2002). Los quistes hidatídicos actúan presionando los órganos donde se desarrollan, por lo que, al expandirse, provocan atrofia y, posteriormente, necrosis por presión de los tejidos circundantes (Exopol, 2012; Sánchez, 2002).

En algunos países se han detectado quistes de *E. multilocularis* durante la inspección PM en matadero de ganado porcino con forma de nódulos blancos apreciables en la superficie del hígado y que penetran parcialmente en el parénquima con un tamaño entre 2 y 6 mm y en número variable de 2 a 8 (Karamon et al, 2011).

3.10.4.6. Alteraciones morfológicas de la vesícula biliar y grandes conductos biliares

Se han diferenciado alteraciones PM, malformaciones congénitas, obstrucción, dilatación, alteraciones circulatorias y procesos inflamatorios.

Alteraciones PM de la vesícula biliar

Se producen precozmente; conducen a una permeabilidad anormal de la pared de la vesícula biliar y a una difusión de los pigmentos biliares, produciendo manchas verdes o amarillo-verdosas en el área de contacto con el hígado, el mesenterio, el peritoneo y el diafragma (Sierra et al. 1996).

Malformaciones congénitas de la vesícula biliar

Se ha descrito agenesia, hipoplasia, vesícula biliar oculta en el parénquima hepático, visualización por la cara parietal a través de una perforación del hígado y vesícula pendular, caracterizada porque está completamente suelta, por lo que se facilita su torsión, congestión e infartamiento (Sierra et al. 1996).

Obstrucción y dilatación de la vesícula biliar

Puede producirse por la presencia de cálculos, parásitos, tumores, cuerpos extraños o procesos inflamatorios (Sierra et al. 1996).

Como consecuencia se produce retención biliar, dilatación de los conductos biliares (colangiectasia) e ictericia (Sierra et al. 1996); en el ganado porcino se ha descrito ictericia por obstrucción de los conductos biliares por la presencia de *Ascaris suum* adultos (Smith et al. 1990; Blowey et al. 1992).

La dilatación de la VB se puede producir por la acumulación de moco (mucosele); en humana se ha descrito causada por la obstrucción del conducto cístico y estasis biliar por el incremento en la producción de moco por el epitelio de la vesícula; en animales la etiología es incierta (Martínez et al. 2008).

Alteraciones circulatorias de la vesícula biliar

Edema de la vesícula biliar.—Se ha descrito en el curso de la aflatoxicosis subaguda (Perusia y Rodríguez, 2001), hepatitis dietética (Segalés y Domingo, 2003) y en formas más virulentas de la PPA (Spickler, 2010; Sánchez Vizcaíno, 2003; Smith et al. 1990).

Congestión de la vesícula biliar.—En la PPA se ha descrito congestión intensa (Marcato, 1990).

Hemorragias en la vesícula biliar.—Se ha descrito en la PPA en forma de petequias y equimosis en la serosa y mucosa (Marcato, 1990) y en la PPC en forma de petequias (FAO, 2000), a veces con focos necróticos hemorrágicos (Marcato, 1990).

Procesos inflamatorios de la vesícula biliar y de los grandes conductos biliares

Pueden presentarse de forma catarral, la más frecuente, mucopurulenta, flemonosa-ulcerativa o pseudomembranosa; normalmente se acompaña de ictericia, produciéndose raramente empiema de la vesícula biliar (Marcato, 1990).

Se originan normalmente por infecciones ascendentes a través del intestino, favorecidas por la estasis biliar, aunque a veces los gérmenes son introducidos por parásitos o por cuerpos extraños, considerándose excepcionales las infecciones descendentes, hematógenas; en los casos crónicos se observan formaciones poliposas en la mucosa (Marcato, 1990).

La presencia, rara, de cálculos en la vesícula biliar puede favorecer la presencia de una colecistitis flemonosa o ulcerosa grave (Marcato, 1990).

La forma septicémica de la salmonelosis puede cursar con colecistitis fibrinosa aguda (King, 2012).

3.10.4.7. Alteraciones morfológicas del páncreas exocrino

Se han diferenciado alteraciones PM, alteraciones del desarrollo, fenómenos regresivos, alteraciones circulatorias y pancreatitis.

Alteraciones PM del páncreas

Los procesos de imbibición, autodigestión y lisis ocurren muy rápidamente después de la muerte (Sierra et al. 1996).

Alteraciones del desarrollo del páncreas

Se ha descrito tejido pancreático ectópico en forma de pequeños nódulos localizados en el estómago, intestino, hígado, bazo o mesenterio (Aburto, 2012) y “bazos accesorios” en forma de nodulillos aislados de color rojizo sobre el páncreas (Marcato, 1990).

Fenómenos regresivos del páncreas

En el páncreas se puede producir atrofia por procesos patológicos locales o enfermedades sistémicas (Aburto, 2012).

Alteraciones circulatorias del páncreas

La presencia de hemorragias en el páncreas se ha asociado a causas traumáticas, tóxicas, toxiinfecciosas, procesos inflamatorios (Marcato, 1990), asfixia, estasis y enteritis hemorrágicas (Sierra et al. 1996), observándose a veces en la PPA (Marcato, 1990).

En el edema inflamatorio el páncreas tiene un aspecto lechoso (Barcellos et al. 2005) y puede estar acompañado de esteatonecrosis (Guarda, 1992a; Marcato, 1995); se ha descrito en casos de PMWS (Disease list, 2007).

Pancreatitis

La inflamación del páncreas puede producirse vía ascendente (enterógena), hematógena o por extensión directa; por su curso puede ser aguda y crónica (Marcato, 1990).

Pancreatitis aguda.—Se caracteriza porque presenta diferentes grados de edema, hemorragia y necrosis (Jung et al. 2010) en la que predomina la necrosis sobre los fenómenos inflamatorios por lo que se le puede denominar pancreatitis aguda/necrosis pancreática (Aburto, 2012).

La causa suele ser desconocida, habiéndose relacionado con muchos factores como traumatismos, infecciones, oclusión del conducto pancreático, exceso de grasa en la dieta, reflujo de bilis o contenido intestinal o estómago distendido por la comida (Herenda y Franco, 1991); se ha descrito en la PPC (Marcato, 1990) y en las micotoxicosis (Amadón, 2005).

Necrosis del páncreas. Esteatonecrosis.—Se produce en la pancreatitis aguda (Marcato, 1990) y está relacionada con el edema pancreático (Guarda, 1992a), habiéndose descrito como consecuencia de la penetración de áscaris en el conducto principal del páncreas (King, 2012), en el mal rojo agudo, en algunos casos de PPA (Marcato, 1990), en los casos de intoxicación con fumonisina (Haschek et al. 2001) y en algunos casos de gravedad moderada de cerdos con PMWS, aunque en estos casos los páncreas afectados no presentan cambios macroscópicos (Jung et al. 2010).

La esteatonecrosis de la grasa pancreática se observa en forma de focos de color blanco de aspecto seco y opaco, de consistencia friable y harinosa, con márgenes netos y dentados que, según la gravedad, pueden ser únicos o múltiples, pudiendo llegar a sustituir completamente al tejido adiposo (Guarda, 1992a).

Pancreatitis crónica.—Puede ser hipertrófica o atrófica; la forma atrófica está caracterizada por proliferación del tejido conectivo interlobulillar e intralobulillar; puede originarse como consecuencia de pancreatitis agudas, cálculos o inflamaciones crónicas de los conductos (Marcato, 1990).

Pancreatitis en el PMWS.—En los casos graves de PMWS a veces se produce pancreatitis granulomatosa o necrotizante (Jung et al. 2010)

3.10.4.8. Alteraciones morfológicas del peritoneo

Se han diferenciado los siguientes apartados:

- Esteatonecrosis.
- Cuerpos extraños.
- Alteraciones circulatorias.
- Peritonitis.
- Metaplasia ósea.
- Lesiones parasitarias.

Esteatonecrosis

En el ganado porcino se puede observar esteatonecrosis del tejido adiposo de la grasa perirrenal y de la grasa pancreática en forma focos de color blanco de aspecto seco y opaco, de consistencia friable y harinosa, con márgenes netos y dentados que, según la gravedad, pueden ser únicos o múltiples pudiendo llegar a sustituir completamente al tejido adiposo (Guarda, 1992a).

Cuerpos extraños en el peritoneo

La rotura del estómago, intestino, vejiga urinaria o vesícula biliar producen la salida de materias alimenticias, orina o bilis al peritoneo, que ocasionan peritonitis y procesos tóxicos generales por reabsorción; también se puede observar gas por la rotura del estómago o intestino, por procesos gangrenosos a nivel intestinal o uterino o por la penetración de aire atmosférico a través de un útero desgarrado o de heridas en la pared abdominal (Marcato, 1990).

También se ha descrito, en cerdos sacrificados, la presencia sobre el peritoneo parietal, de nódulos múltiples de color marrón de tamaño entre un guisante y una mandarina, que mostraban a la sección un tejido lobulado, enrojecido, de consistencia blanda parecida a la del tejido testicular normal, que corresponde a una anomalía congénita del desarrollo testicular denominada “poliorquitis peritoneal diseminada” (Tassin y Rozier, 1996).

Alteraciones circulatorias del peritoneo

Se ha diferenciado congestión, hemorragias y ascitis.

Congestión del peritoneo.—Puede ser difusa o localizada.

La congestión peritoneal difusa suele ser parte de una congestión generalizada, observándose ingurgitación venosa muy marcada en la red venosa mesentérica u omental (Marcato, 1990); se ha descrito en la forma septicémica de la salmonelosis (Tassin y Rozier, 1996).

La congestión peritoneal localizada afecta solo a una porción de mesenterio, a veces acompañada de infiltración edematoso-gelatinosa en la subserosa, especialmente en el intestino (Marcato, 1990).

Hemorragias peritoneales.—Pueden ser cavitarias (hemoperitoneo) o subserosas.

Hemoperitoneo.—Se puede producir por hemorragia consecutiva a la ruptura del hígado o del bazo (Carrasco, 2006), torsión del mesenterio (Smith et al. 1990), por una úlcera gastroesofágica que perfora el estómago (APE León, 2008) o por una hemorragia ovárica (Marcato, 1990).

La salida de sangre a la cavidad peritoneal puede formar a veces coágulos (Barcellos et al. 2005).

Hemorragias peritoneales subserosas.—Se han descrito en el curso de enfermedades infecciosas septicémicas, junto a localizaciones parasitarias (Marcato, 1990) y en las aflatoxicosis (Perusia y Rodríguez, 2001).

En el cerdo se han descrito en el curso de la septicemia hemorrágica por pasterelas, en la que se producen hemorragias petequiales en las membranas serosas que pueden ocupar áreas extensas (FAO, 2007), en algunos casos de PPA en forma de equimosis (Marcato, 1990) (FAO, 2000) y en el PDNS (The Merck veterinary manual, 2010).

Ascitis.—Acumulación de trasudado (líquido limpio, incoloro, algunas veces amarillo claro) en la cavidad peritoneal en cantidad variable en función de la especie y tamaño del animal (Marcato, 1990) producida por insuficiencia cardíaca crónica, cirrosis hepática (Carrasco, 2006), síndrome nefrótico o estados caquéticos (Sierra et al. 1996).

Se ha descrito en la aflatoxicosis crónica (Perusia y Rodríguez, 2001), hepatitis crónica infecciosa (The Merck veterinary manual, 2010), fase aguda de la sarcocistosis (Cordero et al. 1999), encefalomiocarditis (De Rolo et al. 1998; Marcato, 1990), *yellow fat disease* (Marcato, 1990), casos hiperagudos de la enfermedad de Glasser (King, 2012; Heras y García de Jalón, 2001), eperitrozonosis aguda (Gwaltney, 1995), toxoplasmosis (FAO, 2000) y listeriosis (King, 2012).

En el PDNS se puede presentar fluido serosanguinolento en la cavidad abdominal, pleura, pericardio y tórax (Quezada y Ramírez, 2004).

El trasudado puede contener fibrina en la enfermedad del corazón de mora (Swine disease manual 2012), enfermedad de los edemas (Barcellos et al. 2005) y peritonitis serofibrinosa por *Haemophilus parasuis* y *Streptococcus suis* (Heras y García de Jalón, 2001).

El trasudado puede observarse teñido de sangre en la forma aguda de la PPC (Spickler, 2009b) y en las formas más virulentas de la PPA (FAO, 2000; Spickler, 2010).

En la forma intestinal del carbunco bacteridiano se puede apreciar ascitis con un tejido necrótico (Disease list, 2007) en un mesenterio adelgazado y edematoso (Ausvetplan, 2005).

Peritonitis

Inflamación del peritoneo que puede producirse por causas infecciosas, parasitarias (Pig diseases, 2008), por la acción flogógena de sustancias químicas que accidentalmente penetran en el peritoneo como la orina, la bilis o el jugo pancreático, por inyecciones de carácter terapéutico (Marcato, 1990) o por una sobredosis de AINEs administrados vía oral (Segalés y Domingo, 2003).

El agente infeccioso puede llegar vía hematógena, linfática, por extensión de un proceso inflamatorio o por perforación del estómago (APE León, 2008).

Entre las causas más frecuentes que pueden originar peritonitis por extensión están las complicaciones de la castración (Tassin y Rozier, 1996), la onfaloflebitis (Exopol, 2012), los abscesos hepáticos y la piometra (The Merck veterinary manual, 2010).

La peritonitis puede presentarse de forma difusa o circunscrita.

Forma difusa.—Afecta a una amplia superficie del peritoneo, ocasionando frecuentemente la muerte por la rápida absorción de bacterias, toxinas y productos procedentes de los tejidos alterados (Marcato, 1990).

Forma circunscrita.—Puede presentarse en formas saculares cuando el proceso queda delimitado por la rápida formación de adherencias fibrinosas que posteriormente se organizan, haciéndose fibrosas, o quedando exclusivamente confinado a la superficie de los órganos abdominales produciendo periesplenitis o perihepatitis (Marcato, 1990).

Según su curso se diferencian en formas aguda y crónica. La peritonitis aguda se ha diferenciado en serofibrinosa o fibrinosa y purulenta y la peritonitis crónica en fibrosa y granulomatosa.

Peritonitis serofibrinosa o fibrinosa.—Es la forma más frecuente, caracterizada por la presencia de un exudado serofibrinoso que se adhiere difusamente al peritoneo parietal o visceral (Marcato, 1990).

En el ganado porcino, la peritonitis fibrinosa se ha descrito en el curso de enfermedades parasitarias como la estefanurosis (El manual Merck de Veterinaria, 1991) e hiostrongilosis, que puede provocar una peritonitis de lenta evolución (Cordero et al. 1999), como consecuencia de perforaciones del estómago (Segalés y Domingo, 2003) y en la forma intestinal del carbunco bacteridiano (Spickler, 2007a), en la que se puede producir una intensa tumefacción edematosa hemorrágica en el mesenterio y en los GLs mesentéricos (Marcato, 1990).

Peritonitis purulenta.—Puede ser difusa, provocando pioperitoneo, o circunscrita, denominada “abscesificada”, apostematosa o sacular (Marcato, 1990).

La peritonitis purulenta en el cerdo suele tomar la forma de abscesos, bien un absceso único, voluminoso, a la entrada de la pierna, debido a una castración efectuada en malas condiciones higiénicas, un absceso relacionado con osteomielitis purulenta o abscesos múltiples (Tassin y Rozier, 1996).

En las peritonitis provocadas por desgarros y perforaciones gástricas o intestinales, la peritonitis es generalmente de tipo icoroso o fibrino-purulenta-gangrenosa, purulenta-icorosa o gangrenosa (Marcato, 1990).

La peritonitis purulenta se ha descrito en infecciones por *S.suis* (Barcellos et al. 2005), a veces en forma fibrinopurulenta (Heras y García de Jalón, 2001) y en la enfermedad de Glasser (Barcellos et al. 2005).

Arcanobacterium pyogenes puede producir peritonitis hematógena caracterizada por una diseminación de formaciones abscesificadas del tamaño de una semilla de lino hasta el de una avellana que se pueden localizar en el peritoneo parietal y en el revestimiento seroso del bazo e intestino (Marcato, 1990).

Peritonitis fibrosa.—Evolución de la peritonitis fibrinosa que se caracteriza porque presenta manchas tendinosas, formaciones vellosas o soldaduras fibrosas (Marcato, 1990).

Se ha descrito en casos relacionados con estenosis rectal (Marcato, 1995) y ascariosis (Segalés y Domingo, 2003).

Peritonitis granulomatosa.—Se ha descrito en la tuberculosis del cerdo, habiéndose descrito en forma de lesiones nodulares sin caseificar localizadas en el omento (Marcato, 1995).

“Metaplasia ósea”

Producción de hueso normal en una localización anormal (Sanford, 1992); en el peritoneo está formado por tejido óseo esponjoso imposible de seccionar con el cuchillo, muy localizado y rodeado de peritoneo normal (Tassin y Rozier, 1996).

Se observa con cierta frecuencia en la cavidad peritoneal de cerdos operados como secuela de traumatismos y hemorragias, estando relacionado por algunos autores con procesos inflamatorios previos (Sanford, 1992); también se han descrito casos localizados en la cápsula hepática (King, 2012) y en la grasa perirrenal (Smith et al. 1990).

Normalmente es un hallazgo accidental de matadero pero ocasionalmente puede ser un factor predisponente de otras lesiones que ocasionen la muerte como la perforación intestinal o la obstrucción intestinal (Sanford, 1992).

Lesiones parasitarias del peritoneo

El paso por el peritoneo de las fases de desarrollo de los parásitos del cerdo producen lesiones frecuentemente circunscritas, excepcionalmente difusas (Marcato, 1990), a veces formando granulomas parasitarios en la serosa del intestino (Infante y Costa, 1990).

La estefanurosis puede producir peritonitis (El manual Merck de veterinaria, 1991) y las larvas de áscaris pueden seguir, excepcionalmente, una vía linfática y encontrarse ectópicamente en la cavidad peritoneal (Sánchez Murillo, 2003).

Los quistes o vesículas producidos por *Cysticercus tenuicollis* se pueden localizar tanto en el peritoneo parietal como visceral, aislados o formando grupos como racimos de uvas, de contenido acuoso, destacando una zona blanquecina correspondiente al escólex (Cordero et al. 1999), sin producir lesiones apreciables en los tejidos en los que se ubican (Marcato, 1990).

Pueden observarse, raramente, quistes hidatídicos en el peritoneo (Marcato, 1990).

La fase aguda de la sarcocistosis puede producir derrames en cavidades (Cordero et al. 1999) y la fasciolosis/dicroceliosis puede generar un material parasitario residual (excremento) de color negro en el peritoneo (FAO, 2007).

3.10.5. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS DEL APARATO URINARIO.

3.10.5.1. Alteraciones morfológicas del riñón.

Se han diferenciado los siguientes apartados:

- Malformaciones del riñón.
- Quistes renales.
- Nefrosis.
- Alteraciones circulatorias del riñón.
- Nefritis.
- Neoplasias renales
- Lesiones parasitarias renales.
- PDNS en el riñón.

Malformaciones del riñón

Se ha diferenciado agenesia, hipoplasia, riñón en herradura, riñón plurilobulado, ectopia y displasia renal.

Aplasia o agenesia renal.—La aplasia de un riñón es compatible con la vida, mostrándose el otro hipertrófico como proceso de compensación (Marcato, 1990).

En el ganado porcino, la ausencia de uno o de los dos riñones se asocia a otras malformaciones, sobre todo afectando a los órganos genitales del mismo lado cuando son hembras (The Merck veterinary manual, 2010).

Hipoplasia renal.—Falta de desarrollo de uno o ambos riñones, mostrándose marcadamente más pequeños de lo normal (Seva, 2010) y con una superficie cortical que puede mostrar aspecto normal o moteado por la presencia de focos pálidos de tejido cicatrizal apreciables en la superficie de corte de la corteza en forma de rayas o líneas más o menos abundantes (Barcellos et al. 2005).

La hipoplasia renal puede tener una base genética o deberse a estados carenciales durante la gravidez, por ejemplo de vitamina A (Marcato, 1990).

Riñón en herradura o sínfisis renal (Marcato, 1990).—Fusión de los dos riñones por uno de los polos, normalmente los craneales, existiendo generalmente dos uréteres (Sierra et al. 1996).

Riñón plurilobulado.—Aspecto que adoptan los riñones como consecuencia de la persistencia de la lobulación fetal (Tassin y Rozier, 1994) que puede ser parcial, observándose como depresiones de la cara externa (Jansen y Nordstoga 1992).

Ectopia renal.—Localización de uno o los dos riñones en la entrada de la pelvis (Tassin y Rozier, 1994) pudiendo mostrar un aspecto normal con uréteres cortos, a veces retorcidos, factor predisponente a hidronefrosis y pielonefritis (Seva, 2010).

Displasia renal.—Desarrollo desorganizado del parénquima renal como consecuencia de una diferenciación anómala unilateral o bilateral que resulta en riñones normalmente de menor tamaño, pálidos, de consistencia firme, con la corteza reducida (The Merck veterinary manual, 2010) y desarrollando fibrosis intersticial secundaria; puede afectar a todo el riñón o suponer solo una lesión focal (Seva, 2010).

Quistes renales

Las enfermedades quísticas del riñón comprenden todas aquellas afecciones caracterizadas por la presencia de cavidades únicas o múltiples en el parénquima renal, pudiendo ser hereditarias, del desarrollo o adquiridas. (Montenegro et al. 2007).

Los quistes renales varían en tamaño desde los que apenas son visibles hasta estructuras que exceden el tamaño del propio órgano, suelen ser más numerosos en la corteza que en la médula y pueden ser simples o múltiples (Montenegro et al. 2007).

Se han diferenciado quistes renales simples, riñón poliquístico, quistes renales adquiridos y “seudoquiste pararrenal”.

Quistes renales simples.—Son cavidades del parénquima renal que se originan por una distensión gradual de una nefrona cuyo desagüe se ha cerrado por la falta de comunicación a los túbulos colectores y la pelvis renal, como consecuencia de fibrosis, una malformación congénita o por la presencia de exudado (Seva, 2010).

Se caracterizan porque son quistes únicos (Marcato, 1990) o poco numerosos, normalmente unilaterales (Sierra et al. 1996), de tamaño variable (Tassin y Rozier, 1994), desde apenas visibles hasta alcanzar varios cm de diámetro (Seva, 2010), localizados preferentemente en la corteza renal (Marcato, 1990) aunque pueden observarse en la médula (Dijk et al. 2007); pueden hacer prominencia sobre la superficie o quedar en el parénquima (Seva, 2010), están revestidos de epitelio y contienen un líquido seroso (Marcato, 1990) o sero-hemorrágico (Sierra et al. 1996), a veces algo amarillento (Seva, 2010).

Los quistes renales simples comprimen el parénquima renal adyacente pudiendo producir atrofia de la corteza renal (APE León, 2008) o fibrosis (Dijk et al. 2007).

Riñón poliquístico.—Riñón con quistes renales congénitos pequeños y múltiples (Marcato, 1990) que confieren al órgano un aspecto esponjoso (Tassin y Rozier, 1994) a veces asociado a quistes biliares hepáticos (The Merck veterinary manual, 2010).

Algunos animales llegan a adultos, pudiendo encontrarse riñones poliquísticos de gran desarrollo durante la matanza, observándose a veces el parénquima normal reducido a 1 mm de grosor (Infante y Costa, 1990) o afectando solo a una parte del riñón (Heras y García de Jalón, 2001). No suele originar sintomatología y se considera un hallazgo accidental del matadero (Heras y García de Jalón, 2001).

Quistes renales adquiridos.—Son pequeños (Tassin y Rozier, 1994), formados como consecuencia de procesos inflamatorios esclerosantes, denominándose por algunos autores riñón

quístico esclerótico (Marcato, 1990); se ha descrito como evolución de nefritis intersticiales crónicas (Tassin y Rozier, 1994).

Seudoquiste pararrenal.—Denominación dada a una lesión observada en los riñones deformados de un cerdo por la acumulación de líquido de color rojo entre la cápsula y la corteza renal (Marcato, 2002).

Nefrosis

Procesos degenerativos que se caracterizan generalmente porque el órgano se torna pálido, brillante y más suave, algo aumentado de tamaño y con el aspecto de haber sido hervido (FAO, 2000).

Pueden estar causados por traumatismos, anoxia, mecanismos inmunológicos, toxinas, virus o bacterias y se ha descrito en el curso de la toxoplasmosis (FAO, 2000), paraqueratosis dietética del cerdo, hepatitis dietética (Marcato, 1990), micotoxicosis por ocratoxinas (Perusia y Rodríguez, 2001) y epidermitis exudativa de los lechones, en la que se pueden depositar cristales de uratos en la médula (Smith et al. 1990).

Nefropatía porcina por micotoxinas.—Nefropatía producida por el consumo de ocratoxina A (External scientific report, 2010c) caracterizada porque los riñones están aumentados de tamaño y consistencia, su color es pardo amarillento y su superficie algo irregular (Moreno, 2003).

Esteatosis renal.—Acumulación patológica de grasa intracelular que se observa raramente en el cerdo, especialmente en estados tóxicos y toxiinfecciones y caracterizada porque el riñón está liso y brillante (Tassin y Rozier, 1994), adquiere un color difuso amarillento y presenta una superficie de corte untuosa (Marcato, 1990); se ha observado degeneración grasa de los túbulos proximales en lesiones descritas macroscópicamente como fibrosis intersticial (Jansen y Nordstoga 1992).

Se ha descrito en casos de micotoxicosis junto con edema perirrenal (Marcato, 2002).

Porfiria en el riñón.—La acumulación renal de porfirinas confiere a la corteza un color pardo oscuro, casi negro, sin que la médula esté modificada (Sierra et al. 1996).

“Riñón de shock o tóxico infeccioso”.—Nefrosis aguda que puede observarse con frecuencia en las enfermedades septicémicas graves, caracterizada por un discreto aumento de volumen, ligero edema, color rojizo con fondo pálido gris turbio salpicado de puntos y estrías rojo oscuras o violáceas (Marcato, 1990), a veces predominando la médula renal congestiva y hemorrágica (Heras y García de Jalón, 2001).

Hidronefrosis.—Dilatación de la pelvis y de los cálices renales por la obstrucción parcial o intermitente del reflujo de la orina, a veces causada por defectos congénitos del uréter, pero casi siempre adquirida por cálculos en las vías urinarias, dilatación de la próstata, tumores de la vejiga o de los uréteres o compresión del cuello de la vejiga por el útero grávido (Marcato, 1990).

El aumento gradual de la presión de la orina produce la atrofia gradual del tejido renal, afectando inicialmente a la papila, después a las pirámides renales y, finalmente, a la corteza renal, que se adelgaza hasta transformarse en una especie de saco cuya pared ostenta la representación del tejido renal (Marcato, 1990).

La dilatación de los tubos colectores que se produce es a veces irregular, por lo que con frecuencia se desarrollan quistes; otras veces se complica con una inflamación purulenta (pielonefritis), en cuyo caso el contenido está constituido, además de por orina, por un material mucopurulento (Marcato, 1990).

La hidronefrosis es frecuentemente bilateral; cuando es unilateral el otro riñón es a veces asiento de una hipertrofia compensatoria (Sierra et al. 1996).

La hidronefrosis puede ser concurrente a la epiteliogénesis imperfecta (Kiupel, 2011).

Alteraciones circulatorias del riñón

Se han diferenciado hiperemia activa, congestión, hemorragias, edema perirrenal, infarto renal y periarteritis nodosa.

Hiperemia activa.—Los riñones afectados son de color rojo oscuro uniforme en superficie y de color rojo vivo de la médula; se ha descrito en los estados iniciales de la nefritis, mostrándose aumentados de tamaño (Sierra et al. 1996).

Congestión renal.—Los riñones afectados muestran también un color oscuro, pero además presentan los vasos capsulares y los de la zona cortico-medular inyectados de sangre; se ha descrito en casos de insuficiencia cardíaca crónica, en algunos tipos de envenenamiento, en la forma septicémica del mal rojo (Marcato, 1990), en la que el riñón puede aparecer con múltiples manchas blancas (Exopol, 2012), en la encefalomiocarditis (De Rolo et al. 1998) y en infecciones por *Eubacterium suis* (Smith et al. 1990).

Hemorragias renales.—En el riñón se han descrito hemorragias en el curso de enfermedades infecciosas agudas (Marcato, 1990), algunas enfermedades parasitarias (Cordero et al. 1999) o producidas durante el sacrificio (Tassin y Rozier, 1994).

Por su localización se pueden diferenciar según se observen bajo la cápsula renal o en la corteza, médula o pelvis renal.

Hemorragia subcapsular.—Hemorragia localizada entre la corteza y la cápsula renal producida sobre todo por traumatismos abdominales violentos, intoxicaciones, deficiencia de vitamina K (King, 2012) y, experimentalmente, en la PPA, acompañada de edema perirrenal (Sánchez Vizcaíno, 2003).

Hemorragias localizadas en la corteza renal.—Se observan sobre todo en forma de petequias o equimosis en diversas patologías.

Los riñones que muestran petequias generalizadas pueden diferenciarse según presenten un tamaño normal o aumentados y edematosos; petequias en un riñón de tamaño normal se han descrito en las septicemias bacterianas, enfermedades víricas agudas como la PPA, PPC o citomegalovirus, por electrocución y en algunas intoxicaciones; petequias en riñones aumentados de tamaño y edematosos se han descrito en glomerulonefritis agudas como las que se producen en el PDNS (Drolet y Dee, 2006).

En la PPC (FAO, 2000; USAHA, 2008) se pueden observar petequias bien delimitadas, de tamaño y número variable (The Merck veterinary manual, 2010), a veces acompañadas de infartos (Spickler, 2009b), presentando más raramente un aspecto típico en “huevo de pava” en el que el riñón está pálido con petequias de gran tamaño y de contornos irregulares (Tassin y Rozier, 1994).

Las cepas más virulentas de la PPA pueden originar petequias (FAO, 2000) o equimosis en la corteza renal (Herenda y Franco, 1991), a veces con infartos (Spickler, 2010).

En la forma aguda del mal rojo las hemorragias pueden, poco frecuentemente, presentarse en forma de petequias y equimosis (Smith et al. 1990), apareciendo el riñón aumentado de tamaño y de color rojo oscuro uniforme (Tassin y Rozier, 1994).

En la leptospirosis puede haber petequias en los riñones (Disease list, 2007), siendo para algunos autores típicas en animales sacrificados en la fase aguda de la enfermedad (Smith et al. 1990), habiéndose descrito casos en los que los riñones se presentaban aumentados de tamaño, edematosos y pálidos, con petequias en la superficie, con o sin fibrina en los focos hemorrágicos (Carpenter et al. 2006).

En la forma septicémica de la salmonelosis porcina se pueden observar petequias (King, 2012) 8415), a veces sobre una corteza pálida (Marcato, 1990), adoptando un aspecto similar al “huevo de pava” típico de la PPC (Moreno, 2003).

También pueden observarse petequias y equimosis en los casos septicémicos de la enfermedad de Glasser (Amano et al. 1994), infecciones por *Actinobacillus suis* (Borrell, 1995), estreptococia porcina (Carrasco et al. 2001), micotoxiosis aguda (Heras y García de Jalón, 2001), fase proliferativa de la sarcocistosis (Cordero et al. 1999) y trombocitopenia purpúrea (Blowey et al. 1992; Smith et al. 1990; Exopol, 2012).

En el PDNS se pueden observar petequias en la corteza renal (Horlen et al. 2007; Drolet et al. 1999; Segalés et al. 2005; Heras y García de Jalón, 2001), a veces en riñones aumentados de tamaño y edematosos (Barcellos et al. 2005).

Petequias ocasionadas por el sacrificio son de la misma naturaleza que las observadas en el músculo ("salpicado"), observándose en un riñón de color normal (Tassin y Rozier, 1994).

Hemorragias localizadas en la médula renal.—Se han descrito en la PPC (Smith et al. 1990; King, 2012), PPA (MAPA, FAO, 2000), leptospirosis (Carpenter et al. 2006) y en el curso de las septicemias (Heras y García de Jalón, 2001).

Hemorragias localizadas en la pelvis renal.—Se presentan difusamente, observándose de un color rojo oscuro y han sido descritas en la PPC (Tassin y Rozier, 1994), PPA (FAO, 2000; Infante y Costa, 1990) y PDNS, de 1 mm de diámetro (Duran et al. 1997).

Edema perirrenal.—La grasa perirrenal se observa más o menos embebida en líquido; se ha descrito en el curso de la PPA (Spickler, 2010), micotoxiosis (Marcato, 2002) por aflatoxinas (El manual Merck de veterinaria, 1991) o por ocratoxinas (Perusia y Rodríguez, 2001), enfermedad de los edemas (Disease list, 2007), PDNS (Horlen et al. 2007; Barcellos et al. 2005) y PMWS, en el que los riñones además están aumentados de tamaño y pálidos (Disease list, 2007; Harding y Clark, 1997).

Infarto renal.—Lesión producida por la llegada de émbolos al riñón que producen obstrucción del riego; la causa principal es la endocarditis vegetativa del corazón izquierdo y la metritis séptica (Marcato, 1990); en el ganado porcino se ha descrito en el curso de la PPC (Tassin y Rozier, 1994), PPA (Spickler, 2010) y en el mal rojo, tanto en la forma septicémica (Moreno, 2003), como en los casos en los que se produce endocarditis vegetativa (Smith et al. 1990).

Se localizan normalmente en la corteza (Marcato, 1990), raramente en la médula (Carrasco et al. 2001), tienen forma de cuña y suelen ser de pequeño tamaño (Marcato, 1990), aunque a veces puede verse afectado una gran proporción del riñón (Barcellos et al. 2005; King, 2012); son de color rojo vivo si son recientes y van tornándose de color rosa o blanco-amarillento mate; los bordes de la lesión, la mayor parte de las veces, están hiperémicos; con el tiempo se esclerosan dejando una cicatriz que forma una depresión sobre la superficie del riñón (Marcato, 1990).

Cuando los trombos son sépticos se producen abscesos que pueden provocar infartos isquémicos con focos purulentos (Herenda y Franco, 1991).

Periarteritis nodosa renal.—Arteriopatía crónica que se puede observar macroscópicamente en la corteza renal en forma de espesamientos nodulares o difusos de las arterias renales, normalmente las de menor calibre (Marcato, 1990) o semejantes a infartos corticales (Jansen y Nordstoga 1992); suele ser secuela de una vasculitis necrotizante por inmunocomplejos (Marcato, 1995).

Nefritis

Los procesos inflamatorios que afectan al riñón se han diferenciado en los siguientes grupos.

- Glomerulonefritis.
- Nefritis intersticial.
- Pielonefritis.
- Nefritis granulomatosas.

Glomerulonefritis

En el ganado porcino de cebo se asocia sobre todo al PDNS, aunque se ha descrito también en la PPC, PPA e infecciones por *Streptococcus pyogenes*; macroscópicamente se caracteriza por la presencia de Petequias (Quezada y Ramírez, 2004).

Se ha diferenciado en aguda y crónica.

Glomerulonefritis agudas.—Suelen ser poco perceptibles, presentando un riñón aumentado discretamente de tamaño (Marcato, 1990) o de tamaño normal en el que la cápsula se retira fácilmente, la corteza es lisa y brillante (Sierra et al. 1996), algo edematosa (Marcato, 1990), presentando a veces como pequeñas Petequias superficiales en la corteza renal (King, 2012; Tassin y Rozier, 1994) sobre un fondo pálido, que corresponden a glomérulos hiperémicos (Marcato, 1990; Marcato, 1995).

Se ha descrito en la forma septicémica del mal rojo (Tassin y Rozier, 1994) y en otros procesos septicémicos (Marcato, 1995), caracterizadas porque presentan pequeños puntos rojizos en la corteza y congestión de la médula y la corteza renal (Infante y Costa, 1990).

Glomerulonefritis crónicas.—Se puede diferenciar la forma lisa y la forma fruncida; en la forma lisa el riñón presenta un aumento de tamaño uniforme o mantiene el tamaño normal, es de color pálido, grisáceo o gris-rosáceo, con la cápsula renal más o menos espesa o adherida y la consistencia sensiblemente aumentada; la forma fruncida se manifiesta típicamente con reducción uniforme de tamaño, tenaz adherencia de la cápsula, color grisáceo, gris oscuro o gris-amarillento y la consistencia muy aumentada; la superficie bajo la cápsula está fruncida o, más frecuentemente, con granulaciones que varían desde la cabeza de un alfiler hasta el de un grano de mijo; la superficie de sección es de color pálido o grisáceo, con el límite entre corteza y médula poco marcado (Marcato, 1990).

Nefritis intersticial

En el ganado porcino se han descrito en infecciones por *Erysiplothrix rhusipathiae*, corinebacterias, *E. coli*, estafilococos, estreptococos, *Brucella suis*, *Leptospira* spp (Marcato, 1990), circovirus porcino tipo 2, parvovirus porcino o virus del PRRS (Martínez et al. 2006).

Se diferencian formas no purulentas y formas purulentas.

Nefritis intersticial no purulenta.—Proceso inflamatorio no purulento localizado primitiva y predominantemente en el tejido conjuntivo intersticial renal, con una participación eventual y secundaria de la nefrona y de modo especial de los túbulos (Marcato, 1990).

Se ha diferenciado en aguda, multifocal y crónica.

Nefritis intersticial no purulenta aguda.—Se ha descrito en septicemias bacterianas y víricas (Herenda y Franco, 1991); el riñón está hinchado y aumentado de tamaño, la cápsula renal se retira fácilmente y la superficie cortical es lisa y de aspecto abigarrado o en forma de mapa de manchas congestivas y de zonas blanquecinas; la superficie de sección presenta la corteza estriada con bandas irregulares pálidas o congestivas y la médula congestiva; las lesiones congestivas predominan en las formas agudas y las zonas pálidas en las formas subagudas (Sierra et al. 1996).

Nefritis intersticial no purulenta multifocal.—Se denomina “riñón con manchas blancas” por su aspecto macroscópico ya que el riñón presenta focos de color blanco grisáceo generalizados (Baker et al. 1989) de 1 a 3 mms de diámetro (Drolet et al. 1999) a veces rodeados por un halo rojo (Disease list, 2007); la nefritis intersticial multifocal se ha relacionado con varios agentes

infecciosos (Martínez et al. 2006), considerándose *Leptospira* spp el agente más frecuente en animales domésticos (Herenda y Franco, 1991), aunque también se ha descrito en las circovirus (Segalés, 2001), parvovirus porcino, PRRS (Martínez et al. 2006) y PMWS (Horlen et al. 2007; Barcellos et al. 2005).

Nefritis intersticial no purulenta crónica.—El riñón aparece intensa e irregularmente atrofiado, la cápsula suele estar adherida a la corteza, por lo que se retira con dificultad; la superficie de sección muestra la corteza irregularmente atrofiada, con contornos irregulares, en sierra, cuyo grosor a veces está reducido a 1 o 2 mm; su superficie es pálida y salpicada de depresiones o surcos blanco-nacarados que se corresponden con las zonas de retracción observadas en superficie; en ciertos casos se pueden observar pequeños quistes de contenido claro; la médula está pálida y a veces estriada por finas bandas blanquecinas de esclerosis que convergen hacia las papilas (Sierra et al. 1996).

Nefritis intersticial purulenta.—Se ha diferenciado la forma embólico-metastásica y los abscesos.

Nefritis intersticial purulenta embólico-metastásica.—Nefritis de origen hematógeno que se puede producir en los procesos septicémicos o como consecuencia de embolias bacterianas causadas por tromboendocarditis o por tromboflebitis séptica, consecuencia normalmente de infecciones umbilicales, infecciones puerperales o endocarditis ulcerosas (Marcato, 1990); las embolias también pueden estar desencadenadas por infecciones de lesiones producidas por caudofagia (Smith et al. 1990).

En los casos agudos, el riñón muestra pequeños focos purulentos de tamaño variable, de contornos irregulares y rodeados de un halo congestivo (Tassin y Rozier, 1994) que, a la sección, muestran una forma cuneiforme (Heras y García de Jalón, 2001), a veces con pequeños abscesos miliares o submiliares que deforman la superficie del riñón, sobre todo en los casos de piobacilosis (Tassin y Rozier, 1994); en los casos graves se pueden observar áreas amplias de inflamación y necrosis (Heras y García de Jalón, 2001).

Puede evolucionar a una pielonefritis descendente (Herenda y Franco, 1991) o a fibrosis en forma de áreas blanquecinas retraídas que muestran a la sección estrías radiales blanquecinas típicas de la fibrosis renal (Heras y García de Jalón, 2001).

En los cerdos se aísla frecuentemente *Staphylococcus aureus* (Heras y García de Jalón, 2001)

Abscesos renales.—En el riñón se pueden observar procesos purulentos crónicos en forma de abscesos únicos o múltiples en el parénquima renal, generalmente en la zona cortical. (Sierra et al. 1996); se han descrito en el curso de la brucelosis (EFSA, 2009b) y en infecciones por *Actinobacillus suis*, en forma de focos purulentos cuyo origen siempre es el GL renal (Borrell, 1995)

Pielonefritis

Infección bacteriana del riñón que puede afectar a todas las estructuras renales, causada normalmente por una infección ascendente aunque puede producirse como evolución de la nefritis embólico metastásica (pielonefritis descendente).

La pielonefritis se ha descrito en casos de epidermitis exudativa, salmonelosis, estreptococias, mal rojo, (Pig diseases, 2008), infecciones estafilocócicas e infecciones por *Leptospira* o *Pasteurella*, (Marcato, 1990)

Es un hallazgo de matadero ocasional durante la inspección PM tanto en cerdas como en cerdos de acabado (Isling et al 2010).

Se diferencia la pielonefritis ascendente y descendente.

Pielonefritis ascendente.—Se puede diferenciar en obstructiva o no obstructiva, discutiéndose actualmente si el reflujo urinario juega un papel fundamental para la infección (Isling et al 2010) ya que normalmente se acompaña de ureteritis e hidrouréter (Marcato, 1990), que puede alcanzar los 2,5 cm de diámetro (Drolet y Dee, 2006).

La lesión puede presentarse con las formas aguda o crónica, siendo más frecuente en el ganado porcino la forma aguda, sobre todo en cerdas después de la monta o después del parto, aunque se pueden presentar también en animales castrados entre los dos y los seis meses de edad (Marcato, 1990).

Suele originarse por una cistitis (The Merck veterinary manual, 2010), extendiéndose la infección primero a la médula y posteriormente la corteza, tendiendo a irrumpir a través de la cápsula, produciendo hemorragias e inflamaciones retrorrenales, simulando en estos casos una laceración o perforación traumática (Marcato, 1990) y observándose a veces el tejido perirrenal muy edematoso (Sierra et al. 1996).

Externamente se observa un riñón o ambos riñones aumentados de tamaño y con un grado variable de reabsorción de sangre subcapsular, mostrando la superficie de la cápsula lesiones poliédricas de distribución desigual, ligeramente elevadas, con focos inflamatorios de color blanco grisáceo rodeados por un halo hiperémico o hemorrágico en casos agudos, a menudo concentrados en los polos y afectando a menos del 50% de la superficie renal (Isling et al 2010); su superficie muestra crecimiento hacia fuera y decoloración de la superficie renal (Drolet y Dee, 2006); la superficie de sección suele mostrar que los focos observados en la corteza se extienden hasta la médula en forma de finas bandas de pocos mm rodeadas de un halo hiperémico o hemorrágico (Isling et al 2010); se produce pielitis o pielonefritis unilateral o bilateral, observándose la pelvis distendida, con sangre, pus y orina espesa, frecuentemente con ulceraciones irregulares y necrosis de las papilas (The Merck veterinary manual, 2010), a veces con cálculos en la pelvis (Heras y García de Jalón, 2001).

En cerdas, se considera que *Actinobaculum suis* es el principal agente etiológico de las pielonefritis, pudiendo producirla también *Actinomyces pyogenes* y *E. coli*, *Streptococcus* spp y *Staphylococcus* spp (Drolet y Dee, 2006), *Pseudomonas* spp, *Alcaligenes fecales* y *Bacillus* spp (Herenda y Franco, 1991).

Pielonefritis descendente. —Se produce como consecuencia de una nefritis embólico metastásica (Herenda y Franco, 1991), se observa en forma de múltiples focos de color gris amarillento rodeados de un halo hiperémico que pueden estar alternados con algunas depresiones, localizados predominantemente en ambos polos renales (Dijk et al. 2007) o solo en uno de ellos en procesos de lento desarrollo (The Merck veterinary manual, 2010); el polo afectado aparece engrosado, de color rojo mate o grisáceo, con la superficie capsular frecuentemente granulosa (Marcato, 1990) cuya apertura puede mostrar en la pelvis un material fibrino-purulento que produce una dilatación localizada (Heras y García de Jalón, 2001).

En los casos crónicos la fibrosis sustituye a la inflamación, apreciándose en forma de bandas irregulares (Drolet y Dee, 2006), disminuyen la hiperemia y la hemorragia y las lesiones deprimidas se observan por debajo de la superficie renal (Isling et al 2010); la incisión de los riñones muestra dilatación de la pelvis y deformación de las papilas renales (Drolet y Dee, 2006); se puede observar también la denominada inflamación crónica activa cuando se observan a la vez lesiones agudas y crónicas (Isling et al 2010).

Nefritis granulomatosas

La tuberculosis en el cerdo puede producir nódulos miliares o de mayor tamaño, a veces con aspecto de infartos o como grandes nódulos irregulares o de aspecto sarcomatoso; está producida sobre todo por *Mycobacterium avium* (Marcato, 1990).

Neoplasias renales

Nefroma embrionario (Marcato, 1990) o *nefroblastoma* (Tassin y Rozier, 1994).—Tumor renal que alcanza con frecuencia grandes dimensiones (Tassin y Rozier, 1994) y puede ser unilateral o bilateral; normalmente es lobulado, bien capsulado, de color blanco o gris claro y firmes; los más voluminosos presentan zonas de necrosis y atrofia por compresión del parénquima restante; su superficie de sección puede mostrar una masa gris blanquecina con áreas hemorrágicas y espacios quísticos infiltrando el riñón (Herenda y Franco, 1991).

Es relativamente frecuente en el cerdo de cebo (Tassin y Rozier, 1994) y se considera uno de los tumores más frecuentes en cerdos sacrificados (Marcato, 1995), presentándose en general en animales menores de un año, sobre todo hembras (Herenda y Franco, 1991).

Linfoma.—Se caracteriza por lesiones nodulares en los riñones (Tassin y Rozier, 1994; King, 2012) de color blanco (Barcellos et al. 2005; King, 2012), rojo (Marcato, 2002; Tassin y Rozier, 1994) o de color variable (Smith et al. 1990), a veces sobre un fondo amarillo por los cambios grasos (Infante y Costa, 1990); pueden presentarse también de forma difusa (King, 2012) en la que ambos riñones están aumentados de tamaño, a veces notablemente, y disminuidos más o menos uniformemente de color (Sierra et al. 1996) o como múltiples focos que pueden coalescer; pueden presentarse en ambos sexos y en todas las edades (Kiupel, 2011).

Hemangiosarcoma.—En el cerdo se ha descrito en forma de nódulos de un color rojo oscuro o claro en ambos riñones (Barcellos et al. 2005).

Lesiones parasitarias renales

En el riñón del ganado porcino se pueden presentar lesiones parasitarias por formas larvarias quísticas de *Equinococcus granulosus*, en forma de múltiples quistes transparentes o blanquecinos de unos 3 mm de diámetro distribuidos de forma uniforme por ambos riñones (Carrasco et al. 2001) y excepcionalmente por *Cysticercus cellulosae* (Marcato, 1990).

Los adultos de *Stephanurus dentatus* pueden vivir en quistes localizados en la cápsula grasa, pelvis o paredes de los uréteres, produciéndose fibrosis alrededor de las lesiones y produciendo obstrucción de los uréteres en los casos crónicos (Cordero et al. 1999) que ocasionan su dilatación, ureteritis y pielitis (King, 2012), así como lesiones en el parénquima renal por la migración de los parásitos (Barcellos et al. 2005).

PDNS en el riñón

Los riñones afectados están muy aumentados de tamaño, entre 2 y 3 veces, el parénquima renal está pálido con múltiples Petequias subcapsulares de distribución difusa de 2 a 4 mm de diámetro, la corteza está engrosada con Petequias que alcanzan la pelvis renal y hemorragias medulares que dan al riñón aspecto de “huevo de pava”; en procesos inflamatorios crónicos puede observarse palidez y atrofia de la corteza renal (Quezada y Ramírez, 2004).

3.10.5.2. Alteraciones morfológicas de la vejiga

Se han diferenciado malformaciones, alteraciones derivadas de una regresión defectuosa del uraco, alteraciones circulatorias, alteraciones del contenido, cistitis y lesiones parasitarias.

Malformaciones de la vejiga urinaria

En el ganado porcino se ha descrito duplicación, displasia, hipoplasia y agenesia de la vejiga urinaria, estando normalmente relacionadas con otros defectos del tracto urinario (The Merck veterinary manual, 2010).

Alteraciones derivadas de una regresión defectuosa del uraco

El uraco es un conducto epitelizado que conecta el vértice de la vejiga con la alantoides en el feto y está envuelto en la formación de las estructuras umbilicales; su luz normalmente se oblitera durante el desarrollo embriológico, convirtiéndose en una banda fibrosa cuya función es desconocida; su obliteración incompleta puede dar lugar a cuatro patologías congénitas: uraco persistente, quiste del uraco, divertículo uraco-vesical y seno uraco-umbilical (Orjuela y Corredor, 2010), que se han descrito en los animales (The Merck veterinary manual, 2010).

Persistencia del uraco.—Comunicación persistente entre la luz vesical y el ombligo, con drenaje urinario umbilical.

Seno uraco-umbilical.— Dilatación ciega del uraco hacia la terminación umbilical, a veces con una apertura pequeña hacia el ombligo, en el que se producen descargas periódicas.

Divertículo uraco-vesical.—Comunicación del uraco con la cúpula de la vejiga por falta de obliteración de la terminación final vesical del uraco.

Quiste del uraco.—Se desarrolla cuando existe un cierre de los dos extremos del uraco con una persistencia de éste en su punto medio; suelen ser pequeños, pero hay casos de gran variación en su tamaño (Orjuela y Corredor, 2010).

Alteraciones circulatorias de la vejiga urinaria

Se han descrito pequeñas hemorragias en la mucosa en el curso de septicemias como la salmonelosis (Marcato, 1990; FAO, 2000), en las formas más virulentas de la PPA (Spickler, 2010; Sánchez Vizcaíno, 2003), en la PPC en forma de petequias (FAO, 2000; Marcato, 1990) o equimosis (Spickler, 2010) y en la sarcocistosis (Cordero et al. 1999).

Alteraciones del contenido de la vejiga urinaria

Se pueden presentar cálculos urinarios en la vejiga; sus consecuencias varían desde la obstrucción total o parcial del flujo de la orina, cistitis o la ausencia de cambios apreciables (Barcellos et al. 2005).

Cistitis

Inflamación de la mucosa de la vejiga observada sobre todo en las hembras ya que el agente infeccioso llega normalmente a través de la vagina, aunque puede originarse también a partir de una pielitis (Marcato, 1990) o estar relacionado con la presencia de cálculos (Barcellos et al. 2005).

En las cistitis, el grosor de la pared de la vejiga puede pasar de 10 mm (considerada normal) a 50 mm (Pig diseases, 2008) o presentarse adelgazada (The Merck veterinary manual, 2010).

En el ganado porcino es frecuente que se produzca el complejo cistitis pielonefritis, sobre todo en hembras tras el tercer parto (The Merck veterinary manual, 2010), aunque también se observan en hembras que aún no han parido (Pig diseases, 2008).

La infección de la vejiga urinaria se produce tanto por bacterias oportunistas como *Escherichia coli*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Streptococcus* spp y *Staphylococcus* spp, como por *Actinobaculum suis*, microorganismo patógeno específico del tracto urinario del ganado porcino que produce una importante infección ascendente en el ganado porcino (The Merck veterinary manual, 2010).

Se puede diferenciar cistitis aguda y crónica.

Cistitis aguda.—Su aspecto macroscópico muestra la mucosa engrosada por congestión, edema e inflamación y puede mostrar hemorragias focales o difusas, erosiones o ulceraciones; el exudado es fibrinoso o fibrino-purulento con restos necróticos o coágulos de sangre adheridos (APE Barcelona, 2007b); en algunos casos de septicemia se puede producir cistitis hemorrágica ulcerativa presentando la mucosa tumefacta y edematosa (Marcato, 1995).

Cistitis crónica.—Se produce un engrosamiento de la mucosa y, a veces, de la musculatura (APE Barcelona, 2007b); puede producirse cistitis purulenta (The Merck veterinary manual, 2010).

Lesiones parasitarias de la vejiga urinaria

En los animales parasitados por *S. dentatus* los adultos viven en quistes en las paredes de la vejiga urinaria, midiendo los machos de 20-30 mms y las hembras de 30-45 mms (Cordero et al. 1999).

3.10.6. LESIONES DEL SISTEMA NERVIOSO

Las lesiones del sistema nervioso son poco manifiestas en el examen macroscópico, por lo que las enfermedades que las producen se detectan en base a la sintomatología (Carrasco, 2007).

3.10.7. INTERSEXUALIDAD

Los términos hermafroditismo e intersexualidad se usan para referirse a los animales con rasgos sexuales ambiguos e incluye a los hermafroditas verdaderos, pseudohermafroditas machos y pseudohermafroditas hembras; el animal pseudohermafrodita tiene las gónadas de un sexo y los órganos genitales con alguna característica del sexo opuesto; el fenotipo suele ser similar en los hermafroditas verdaderos y pseudohermafroditas hembras mientras que los pseudohermafroditas machos son más frecuentes y variables (Halina et al. 1984).

Hermafrodita verdadero.—Los cerdos poseen tejido gonadal de ambos sexos, pudiendo presentarse en la misma gónada (ovotestis) o poseer un testículo y un ovario; la presencia de ovotestis puede ser bilateral o unilateral, con un testículo u ovario en el otro lado; algunos casos se manifiestan como hembras fértiles, aunque en general supone esterilidad y una mayor frecuencia de otras malformaciones (Halina et al. 1984); se ha descrito en un cerdo sacrificado relacionado con leiomioma en un cuerno uterino (Infante y Costa, 1990).

Pseudohermafrodita macho.—Se caracteriza porque posee gónadas masculinas con el aparato genital mostrando características femeninas.

Los pseudohermafroditas machos presentan mayoritariamente escroto y una protuberancia cutánea caudal en el ombligo sugerente de prepucio; algunos casos podrían clasificarse como

criptórquidos con malformaciones del pene (Halina et al. 1984) en los que los testículos no descendidos se localizan en la pared del útero (The Merck veterinary manual, 2010).

A veces se consideran como pseudohermafroditas machos animales sin gónadas discernibles pero con pruebas de funcionamiento testicular (conducto deferente, gubernaculum), pero sin útero, semejante al fenómeno descrito como freemartins (Halina et al. 1984); otros casos presentan agrandamiento del clítoris o testículo abdominal (Kiupel, 2011).

Los animales afectados pueden presentar signos clínicos de piometra, infección del tracto urinario, prostatitis, tumor de las células de Sertoli (The Merck veterinary manual, 2010) o presentar el útero lleno de líquido cremoso y claro, a veces en gran cantidad (King, 2012).

Seudohermafrodita hembra.—Posee dos ovarios pero el aparato genital presenta características masculinas (Marcato, 1990).

3.10.8. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS DEL APARATO REPRODUCTOR DE LA HEMBRA

3.10.8.1. Alteraciones morfológicas del ovario

Se han diferenciado los siguientes apartados.

- Ovario fisiológico.
- Anestro.
- Subactividad ovárica.
- Malformaciones del ovario.
- Atrofia ovárica.
- Trastornos circulatorios del ovario.
- Ooforitis.
- Degeneración quística ovárica.
- Quistes paraováricos.
- Neoplasias del ovario.

Ovario fisiológico

El aspecto del ovario de las hembras sacrificadas es variable en función de si es púber o no y, en caso de serlo, de la fase del ciclo ovárico en que se encuentre (Falceto et al. 2004b).

Ovario prepuberal.—Macroscópicamente presenta forma de mora con un número elevado de folículos de color rosado de tamaño variable pero siempre menores de 6 mm; nunca han tenido un ciclo sexual y por tanto no presentan cuerpos albicans; a veces aparecen hemorragias o depósitos grumosos blanquecinos intrafoliculares que podrían corresponder histológicamente con folículos atrésicos (Falceto et al. 2004a).

Ciclo ovárico.—Se divide en proestro, estro (celo) y diestro; el proestro abarca el periodo de crecimiento folicular, el estro la maduración folicular terminal y la ovulación y el diestro incluye el tiempo en el cual el cuerpo lúteo permanece funcional y su regresión (Falceto et al. 2004b).

Aspecto del ovario en el estro.—Varios folículos aparecen prominentes y turgentes sobre el ovario, con gran desarrollo de la cavidad folicular, cuya pared es transparente y deja ver un fluido de color pajizo; en muchas ocasiones se puede identificar la zona que indica el futuro punto de ovulación; el tamaño del folículo maduro varía entre 7 y 12 mm; existen también cuerpos albicans como restos de los cuerpos lúteos del ciclo anterior que están disminuyendo de tamaño; al final del estro se puede observar alternancia entre folículos a punto de ovular y cuerpos rúbrum que se están organizando en el coágulo que ha quedado tras la ovulación de los folículos (Falceto et al. 2004b).

Aspecto del ovario en el diestro (Falceto et al. 2004b).—Incluye el tiempo en el cual el cuerpo lúteo permanece funcional y su regresión, por lo que se pueden diferenciar dos estadios de desarrollo diferentes: la fase luteal progresiva y la fase luteal regresiva.

Fase luteal progresiva.— Se caracteriza porque en la superficie del ovario se observan folículos pequeños e intermedios entre los cuerpos lúteos; al principio, los cuerpos rúbrum son voluminosos, tienen consistencia y color semejante al hígado y en ellos se aprecia todavía el punto de ovulación; posteriormente, evolucionan a la formación de un cuerpo lúteo de aspecto carnoso de color rosa pálido que se mantiene produciendo niveles altos de progesterona hasta el día 14 del ciclo.

Fase luteal regresiva.—Los dos últimos días del diestro pertenecen a la fase regresiva de los cuerpos lúteos en el caso de que la hembra no queda preñada; se produce el reclutamiento de los folículos que van a ovular en el estro siguiente; los cuerpos lúteos regresivos presentan un color púrpura pálido.

Aspecto del ovario en la cerda gestante.—El cuerpo lúteo se mantiene durante toda la gestación interrumpiéndose el ciclo ovárico (Falceto et al. 2004b).

Anestro

En el ganado porcino se considera anestro prepuberal prolongado (retraso de la pubertad) cuando la hembra es mayor de ocho meses y todavía no ha salido en celo.

Macroscópicamente el ovario aparece aplanado y liso, con escaso número de folículos de tamaño variable, siempre menor de 6 mm; en algunas ocasiones no hay folículos intermedios ni pequeños y solo hay folículos menores de 2 mm, embebidos en el tejido ovárico sin hacer profusión a modo de ampolla, correspondiendo a una “hembra en anestro profundo”.

En algunas hembras eliminadas de la granja por retraso de la pubertad se pueden observar cuerpos albicans en sus ovarios que indicarían que habían alcanzado la pubertad aunque sus celos no fueron detectados (Falceto et al. 2004a)

Subactividad ovárica

La hembra afectada es una hembra en anestro que no consigue un desarrollo folicular y una ovulación normales.

Se describen dos tipos de subactividad ovárica: por un lado existen ovarios subactivos sin ovulación que presentan algunos folículos pequeños e intermedios y múltiples folículos grandes sin cuerpos albicans; puede haber también ovarios subactivos con ovulación, los cuales presentan cuerpos lúteos de aspecto macroscópico anormal por su color rojo vivo y su tamaño reducido (5 mm) que histológicamente son normales pero no pueden producir suficiente cantidad de progesterona para mantener una gestación (Falceto et al. 2004a)

Malformaciones congénitas en el ovario

En el ganado porcino se han descrito, relacionadas con la inactividad ovárica ovotestes en hembras hermafroditas, agenesis ovárica e hipoplasia ovárica.

Los ovarios con hipoplasia son lisos y planos, de consistencia firme, en forma de habichuela y sin folículos, tanto a nivel macroscópico como histológico, asociado a infantilismo del resto del aparato genital (Falceto et al. 2004a).

Atrofia del ovario

Se puede producir por la presión del tejido medular del ovario por quistes foliculares de tamaño considerable (Falceto et al. 2004?b) o por micotoxicosis por zearalenona (Perusia y Rodríguez, 2001).

Alteraciones circulatorias del ovario

Hemorragia fisiológica.—El ovario sufre periódicamente una durante la ovulación, tanto al principio de la rotura del folículo de Graaf (hemorragia folicular) como tras la rotura de los vasos que perforan la teca para dar lugar a la formación del cuerpo lúteo (hemorragia luteínica) (Marcato, 1990).

Hemorragia patológica.—Hemorragias parenquimatosas causadas por procesos tóxico-infecciosos, mecánico-traumáticos o en determinados estados carenciales; estas hemorragias pueden aparecer en forma de equimosis o extenderse por todo el órgano, pudiendo formar hematomas periováricos, depositarse la sangre entre el peritoneo y el ligamento ancho o producir un hemoperitoneo mortal (Marcato, 1990).

Ocasionalmente se puede producir la rotura de los quistes foliculares y originar grandes hemorragias que pueden dar lugar, tras la reorganización del coágulo, a adherencias, con graves consecuencias para la fertilidad de la hembra ya que las adherencias en el ovario pueden impedir la salida del ovocito hacia el oviducto en la ovulación y las adherencias en el oviducto pueden dificultar sus movimientos e interferir la captación del ovocito (Falceto et al. 2004?b).

Ooforitis

Inflamación del ovario que puede ser de origen hematógeno, producirse por extensión a partir del peritoneo o por vía ascendente por metritis o salpingitis; se han descrito formas serofibrinosas, purulentas, necróticas y esclerosantes (Marcato, 1990).

Degeneración quística ovárica

El ovario puede presentar formaciones vesiculares de diverso número y tamaño que se denominan quistes, producto de disfunciones endocrinas que impiden una maduración y ovulación normal de los folículos; se produce entonces degeneración quística en lugar de atresia. Se usa el término degeneración quística ovárica cuando el ovario contiene uno o más quistes cuyo tamaño puede ir de pocos mms a varios cm (Falceto et al. 2004?b).

Las formaciones quísticas a nivel ovárico no solo afectan a hembras estériles, sino también a cerdas fértiles e incluso gestantes; los trastornos reproductivos se presentan cuando los quistes bloquean la actividad funcional del ovario con la consiguiente interrupción de los ciclos estrales normales (Falceto et al. 2004?b).

Los quistes ováricos pueden clasificarse en quistes foliculares y quistes luteínicos (Falceto et al. 2004?b).

Quistes foliculares.—Pueden ser simples, múltiples, unilaterales o bilaterales, variables en tamaño y en el grado de luteinización; presentan una cápsula translúcida y su contenido es claro o de tinte hemorrágico; su tamaño es variable desde pocos mm a varios cm (Falceto et al. 2004?b).

Entre los factores que pueden favorecer la aparición de los quistes foliculares se han descrito la exposición a estímulos estresantes durante la fase folicular del ciclo, el uso inadecuado de tratamientos hormonales para el control del ciclo sexual en la cerda, la ingestión de maíz enmohecido con *Fusarium* por la acción de la toxina estrogénica (zearalenona) y algunos procesos infecciosos como la brucelosis y

la fiebre aftosa, que pueden producir quistes ováricos, luteinización, anestro y esterilidad (Falceto et al. 2004?b).

Jubb y Kenedy (1985) (de Falceto et al. 2004?b) los han clasificado según su tamaño y la sintomatología clínica que producen en quistes grandes aislados, folículos quísticos de Graaf y quistes grandes y múltiples.

Quistes grandes aislados.—Posiblemente se corresponden con folículos maduros que no han ovulado; el resto del ovario es normal y carecen de significado.

Folículos quísticos de Graaf.—Son pequeños y múltiples, el endometrio presenta hiperplasia de tipo estrogénico y el ciclo estral es irregular; los animales no presentan agrandamiento de clítoris.

Quistes grandes y múltiples.—Tienen un diámetro de 2 a 5 cm con un grado de luteinización variable, formando desde una pequeña media luna hasta un anillo completo; el endometrio es progestacional; la mayoría de las hembras resultan estériles y en un 60% de ellas el clítoris alcanza los 3 cm de longitud por un estímulo continuo de la progesterona.

Quistes luteínicos o cuerpos lúteos quísticos.—Son bastante más raros y se diferencian con dificultad de cuerpos lúteos recién formados durante el periodo en el que todavía poseen un antro; disminuye la resistencia del útero a infecciones, pudiendo desencadenarse una endometritis (Falceto et al. 2004?b).

Quistes paraováricos (Falceto et al. 2004?b)

Término empleado para designar una variedad de estructuras quísticas localizadas de forma adyacente al ovario que no suelen tener repercusión en la reproducción pero que a veces, por su cercanía al ovario, son difíciles de diferenciar por exploración rectal o ecográfica de los quistes ováricos; se localizan asociados al mesovario, mesosálpinx o mesometrio, entre las dos cubiertas peritoneales, en forma de quistes con un tamaño entre varios mms y varios cm, con una pared translúcida o transparente y un contenido líquido; su número es variable y son casi todos unilaterales, aunque pueden ser bilaterales.

La clasificación de los quistes paraováricos de Mc-Entee de 1990 los diferencia, según su situación, en quiste epoóforo, paraóforos, mesonéfricos y accesorios; los quistes epoóforos se localizan en la porción craneal del mesovario, entre el ovario y la porción distal del oviducto, pudiendo alcanzar gran tamaño y ser confundidos con quistes foliculares por su localización; los quiste paraóforos están localizados en la porción caudal del mesovario; los quistes mesonéfricos están localizados más cerca del útero que del ovario, mientras que los quistes accesorios suelen localizarse en la porción craneal, caudal o cerca de la fimbria del oviducto.

Neoplasias ováricas

En el cerdo se pueden observar masas tumorales voluminosas localizadas en el ovario (leiomioma) que pueden afectar también al útero (Smith et al. 1990).

3.10.8.2. Alteraciones morfológicas del oviducto

Malformaciones congénitas del oviducto

Se ha descrito falta de conducto accesorio, conducto doble y quistes (Marcato, 1990).

Alteraciones circulatorias del oviducto

En los oviductos se puede producir la obstrucción de los conductos, normalmente relacionado con procesos inflamatorios, desencadenando la acumulación de exudados y ectasia; el exudado inflamatorio puede ser seroso, denominándose hidrosálpinx o purulento, denominándose piosálpinx (Marcato, 1990).

Salpingitis

Inflamación de los oviductos que se manifiesta en general conjuntamente con infecciones uterinas (salpingitis ascendente) (Marcato, 1990), habiéndose descrito focos purulentos en el oviducto en infecciones por *A. suis*, siempre procedentes del GL regional, provocando infertilidad, sobre todo en las cerdas primerizas (Borrell, 1995).

3.10.8.3. Alteraciones morfológicas del útero.

Se han diferenciado los siguientes apartados.

- Útero fisiológico.
- Anomalías congénitas del útero.
- Hiperplasia quística del útero.
- Trastornos circulatorios del útero.
- Prolapso uterino.
- Ruptura del útero.
- Torsión uterina.
- Procesos inflamatorios el útero.
- Neoplasias del útero.

Útero fisiológico

El ciclo estral determina cambios en el útero y en el cérvix según se liberen estrógenos o progesterona, diferenciando una fase proliferativa y una fase secretora.

La fase proliferativa coincide con la fase folicular del ciclo ovárico; se incrementa el tejido de soporte y las glándulas uterinas proliferan para comenzar a secretar la leche uterina en el momento de la ovulación.

En la fase secretora se produce la liberación de progesterona por el cuerpo lúteo, induciendo la liberación por parte de las glándulas de una secreción muy rica en glucógeno que tiene como finalidad servir de sustento nutritivo al cigoto.

El miometrio también modifica su actividad cíclicamente en el ciclo estral: aumenta su contractibilidad con los estrógenos para disminuirla con la liberación de progesterona; el moco cervical del cérvix es muy fluido en el estro para hacerse muy viscoso cuando se libera progesterona.

Anomalías congénitas del útero

En el ganado porcino se ha descrito la duplicación del cuerno uterino y la aplasia segmental del útero.

Duplicación del cuerno uterino.—El útero de las hembras puede presentar una duplicación de uno de los cuernos, pudiendo presentarse como una banda de tejido externo caudal al cérvix (The Merck veterinary manual, 2010) o como un cuerno doble verdadero, abierto al cuello uterino (King,

2012); también se ha descrito duplicación de ambos cuernos y aplasia segmental de uno de ellos (Barcellos et al. 2005).

Aplasia segmental.—Se caracteriza por la falta de desarrollo de ciertas partes del tubo genital con un desarrollo normal del ovario (The Merck veterinary manual, 2010); en el ganado porcino se considera frecuente la falta de desarrollo de los conductos de Muller, derivando en ausencia o poco desarrollo del útero, del cérvix, de la vagina y de los oviductos (García y Veliz, 2001) que puede afectar a un cuerno (útero unicornio) (King, 2012; Smith et al. 1990), a ambos cuernos o a una parte del cuerno (King, 2012).

En la parte proximal y anterior al defecto septal puede producirse una dilatación por la acumulación de secreciones (García y Veliz, 2001), originándose según la naturaleza de las mismas mucometra, hidrómetra; se puede producir también un agrandamiento quístico del cérvix cuando éste se ve afectado (The Merck veterinary manual, 2010).

Hiperplasia quística del útero

Término empleado para definir una alteración morfológica caracterizada por un espesamiento de la pared uterina, generalmente difuso, como consecuencia de la presencia de pequeños quistes submucosos que contienen un líquido claro; los procesos de larga duración se acompañan de mucometra e hidrómetra; la causa suele ser una enorme y prolongada estimulación estrogénica (Marcato, 1990).

La estimulación estrogénica puede estar causada por la presencia de ovarios multiquísticos (Marcato, 2002) o por micotoxicosis por zearalenona, que puede producir además aumento de tamaño del útero, ingurgitación de la mucosa genital y edema e hiperplasia del útero con el endometrio engrosado (Perusia y Rodríguez, 2001).

Trastornos circulatorios del útero

Hiperemia y edema.—Se produce en el endometrio de forma fisiológica durante el estro y de forma patológica en el curso de las inflamaciones del útero (García y Veliz, 2001) y en las micotoxicosis por zearalenona (Perusia y Rodríguez, 2001).

Hemorragias.—En el útero se pueden producir como consecuencia de torsiones e inversiones mecánicas (García y Veliz, 2001).

Mucometra e hidrómetra.—Acumulación en el útero de gran cantidad de moco (mucometra) o de líquido seroso (hidrómetra), hasta 10 litros o más, normalmente un poco turbio y acuoso o viscoso, a veces de color ocre cuando se asocia a aplasia segmental; el útero puede volverse largo y tortuoso y en ocasiones se infecta originándose piometra; los animales con esta lesión son estériles (García y Veliz, 2001).

Se puede producir durante la hiperplasia quística del útero de larga duración (Marcato, 1990), como consecuencia de la obstrucción uterina o de la vagina en úteros con aplasia segmental que afecte al cervix (The Merck veterinary manual, 2010) y por la acción de quistes foliculares (García y Veliz, 2001).

Prolapso uterino

Puede afectar a uno de los cuernos uterinos o los dos, normalmente inmediatamente después o al poco tiempo tras el parto, aunque se han descrito casos en cerdas vírgenes después del celo (Smith et al. 1990); el útero afectado presenta inicialmente hiperemia y edema, seguido de hemorragia, necrosis, sepsis y, a veces, gangrena (García y Veliz, 2001).

Ruptura del útero

Puede ocurrir espontáneamente pero suele ser el resultado de manipulaciones obstétricas, de torsión o distocia, aunque también puede producirse en úteros distendidos por acumulación de fluidos (García y Veliz, 2001).

Torsión uterina

En el ganado porcino se produce casi siempre en hembras preñadas o relacionadas con piometra o en hidrometra; la torsión toma como punto fijo el mesovario, la vagina o el cuello uterino y es de la misma naturaleza que en el intestino; las paredes uterinas están friables y delgadas, por lo que hay predisposición a la ruptura (García y Veliz, 2001).

Procesos inflamatorios el útero

El útero no grávido está dotado de una elevada resistencia a las infecciones, que disminuye bajo la influencia de la progesterona (Marcato, 1990) o cuando se producen elevadas cantidades de estrógenos, ya que pueden mantener el cuello uterino semiabierto; por tanto, los quistes foliculares y los quistes luteínicos o cuerpos lúteos quísticos pueden predisponer a infecciones del útero al ser productores de una alta cantidad de estrógenos (Falceto et al. 2004?b); la infección del útero también se ve favorecida por lesiones traumáticas del útero, cérvix o vagina (FAO, 2007).

Las inflamaciones uterinas limitadas al endometrio se denominan endometritis y las que interesan a toda la pared metritis; perimetritis y parametritis cuando interesan, respectivamente, a la serosa y a los ligamentos del útero (García y Veliz, 2001).

Endometritis.—La mayor parte de los procesos inflamatorios uterinos se inician en el endometrio, siendo las formas más frecuentes la catarral y la purulenta (Marcato, 1990).

Se ha descrito en el curso de la listeriosis (The Merck veterinary manual, 2010) y se ve favorecida por el PRRS; los estreptococos pueden ser los agentes causales de la piometra en el ganado porcino (Heras y García de Jalón, 2001).

Se ha diferenciado endometritis catarral y purulenta.

Endometritis catarral.—Se caracteriza porque el útero contiene una excesiva cantidad de secreción mucosa en su luz (Sierra et al. 1996).

Endometritis purulenta.—Puede ser aguda o crónica; se entiende por forma abierta cuando se produce la salida de pus a través del útero mientras que en la endometritis crónica purulenta se produce frecuentemente la retención en la cavidad uterina de exudado purulento (piometra), observándose el útero dilatado por la existencia de pus amarillo-verdoso (Marcato, 1990) o verde negruzco, que puede ser muy abundante y espeso, a veces mucinoso o cremoso (García y Veliz, 2001); la mucosa está engrosada y con frecuencia ulcerada (Marcato, 1990), cubierta por una secreción turbia, maloliente, de color chocolate, más o menos tenaz (Sierra et al. 1996), pudiendo la pared uterina estar engrosada por fibrosis (García y Veliz, 2001).

Metritis.—El útero se muestra flácido y agrandado mostrando hemorragias en forma de brochazo en la superficie serosa; normalmente se acompaña de peritonitis en la entrada de la cavidad pélvica, aumento de volumen de los GLs ilíacos, lumbares y sacrales, a veces con degeneración del hígado, riñón y músculo cardíaco, congestión de la canal y necrosis de la grasa abdominal (FAO, 2007); puede dejar como secuelas endometritis crónica, abscesos uterinos, parametritis, salpingitis, piemia, piometra y, a veces, pielonefritis. (García y Veliz, 2001). La brucelosis produce a veces metritis en cerdas, pudiéndose encontrar nódulos y abscesos en úteros grávidos o no (EFSA, 2009b).

Neoplasias del útero

En el ganado porcino se ha descrito leiomioma en cerdas que puede afectar a todo el útero, mostrando las paredes irregularmente engrosadas y de color blanco-nacarado con aspecto neoplásico con una superficie de sección lisa, nacarada y brillante (Infante y Costa, 1990).

3.10.8.4. Alteraciones morfológicas de la vagina y la vulva

Se han diferenciado malformaciones, alteraciones circulatorias, prolapso vaginal, vaginitis y vulvitis.

Malformaciones de la vagina y la vulva

En las hembras que nacen con atresia anal se produce una fístula rectovaginal (King, 2012) denominada cloaca (García y Veliz, 2001) que permite el paso de las heces a través de la vulva (King, 2012; García y Veliz, 2001).

Alteraciones circulatorias de la vagina y la vulva

La acción hormonal consecuencia de la presencia de quistes foliculares en el ovario origina que la vagina presente una luz amplia y una mucosa congestiva y edematosa, pudiendo estar el clítoris muy aumentado de tamaño (Falceto et al. 2004?b).

La acumulación de fluido en la vulva (edema de la vulva) es fisiológico durante la preñez y patológico por traumatismos (Pig diseases, 2008).

La vulva puede ser mordida por otros cerdos o dañada por suelos defectuosos, ocasionando hemorragias (Pig diseases, 2008).

Prolapso vaginal

La salida de la pared vaginal por la vulva puede ser parcial o completa, pudiendo producirse prolapso del cervix; comienza con una intususcepción que ocasiona eversión, irritando e inflamando la mucosa expuesta, lo que agrava el prolapso (The Merck veterinary manual, 2010); su aparición aumenta con la edad y se ve favorecida por excesivo peso, suelos con excesiva pendiente, gran cantidad de ingesta de comida fermentable que ocasione aumento de la presión abdominal y alteraciones de los ligamentos pélvicos (Swine disease manual 2012).

Vaginitis y vulvitis

La inflamación de la vagina y de la vulva puede originarse por causas traumáticas, térmicas, tóxicas o, sobre todo, infecciosas, a menudo concomitantes con metritis; en la vaginitis se puede observar hiperemia y exudado catarral, exudado mucopurulento, o presentar un aspecto necrótico difteroiide; la vaginitis necrótica puede ocasionar un estrechamiento permanente de la vagina o abscesos en la vagina o en los tejidos de alrededor; *Streptococcus suis* es el principal agente causal (The Merck veterinary manual, 2010).

Común a un gran número de vaginitis es la hiperplasia de los folículos linfoides de la submucosa, que se traduce en la presencia de múltiples y pequeños nódulos en la vagina y en la vulva; son lesiones blandas, ligeramente elevadas, de color blanco-grisáceo, que suponen una reacción inespecífica a procesos inflamatorios de distinta naturaleza (Marcato, 1990; Dijk et al. 2007).

3.10.8.5. Alteraciones morfológicas de la glándula mamaria

Se han diferenciado malformaciones, melanosis, trastornos circulatorios, necrosis de los pezones y mastitis.

Malformaciones de la glándula mamaria

Mamas supranumerarias.—Descritas en el ganado porcino (Smith et al. 1990).

Pezones invertidos.—Se caracterizan porque los pezones no se proyectan hacia fuera de la superficie de la ubre, formándose un cráter en el canal que evita el flujo de la leche hacia fuera; esta anomalía tiene un origen genético (Todd, 2004) es frecuente y cuando son únicos no tienen consecuencias (Kiupel, 2011).

Hipoplasia de las glándulas mamarias.—Las hembras de ganado porcino pueden presentarla relacionada con la edad, por factores individuales, trastornos hormonales, déficit de agua o por la acción de micotoxinas (Pig diseases, 2008).

Melanosis de la glándula mamaria

Se caracteriza por una coloración oscura en las mamas de las hembras (Smith et al. 1990; Herenda y Franco, 1991).

Trastornos circulatorios de las mamas

La mama de las primas puede presentar edema (Swine disease manual 2012) que puede evolucionar a mastitis, agalaxia, afectar a la vulva y acompañarse de estreñimiento; se asocia a dieta demasiado rica en energía, estreñimiento por déficit de fibra, falta de ejercicio y baja ingesta de agua (Pig diseases, 2008).

Necrosis de los pezones

El daño físico sobre los pezones, sobre todo los suelos abrasivos, puede producir necrosis en los pezones entre las 12 y 24 horas después del nacimiento por contacto con el suelo durante la lactación, no teniendo repercusión en los cerdos de cebo (Pig diseases, 2008), aunque desencadena el cierre del canal del pezón (pezón ciego) o su desaparición (Marcato, 1990).

Mastitis

La inflamación de la mama puede estar causada por bacterias u hongos (FAO, 2007) que lleguen por vía galactógena, hematógena o vía linfática a través de la piel (Marcato, 1990).

Se han diferenciado en mastitis agudas, crónicas y granulomatosas.

Mastitis aguda.—Se observa aumento del tamaño y la consistencia de la mama y alteración del color de la superficie de sección, que depende de la naturaleza de la inflamación: serosa, hemorrágica, necrotizante o gangrenosa (Marcato, 1990).

La forma serosa muestra la superficie de sección muy húmeda, lisa y pálida; la forma hemorrágica la presenta lisa y de color rojo oscuro; la forma necrotizante se caracteriza por intensa hiperemia y por la presencia de lobulillos de color gris oscuro o rojo oscuro opaco, que pueden confluir; en la forma gangrenosa se añade una colicación gangrenosa (Marcato, 1990), edema, pudiendo estar afectada una mama perfectamente delimitada de una mama normal contigua (Smith et al. 1990).

La mastitis aguda puede afectar a cerdas y primíparas (The Merck veterinary manual, 2010), causando con frecuencia septicemia o toxemia (Swine disease manual 2012).

Mastitis crónica.—Se desarrolla en los animales que sobreviven a la mastitis aguda; el tejido necrótico queda delimitado y rodeado por una gruesa cápsula fibroconectiva (secuestro) (Marcato, 1990).

La mastitis crónica apostematosa está producida por *Arcanobacterium pyogenes* y se caracteriza por la formación de abscesos múltiples rodeados por una cápsula interiormente blanda y granulosa y exteriormente dura y fibrosa conteniendo un pus a menudo denso y verdoso y de olor nauseabundo (Marcato, 1990).

Mastitis granulomatosa.—El aspecto más común es el de focos nodosos; su superficie de corte presenta focos en forma de botón formados por tejido granulomatoso de color amarillo-rosáceo y aspecto aterciopelado, que hace relieve sobre la superficie del plano de sección y están envueltos por una franja de tejido esclerosado; el tejido granulomatoso está infiltrado de pus viscoso e inodoro que fluye al comprimirlo, en forma de tapones vermiformes (Marcato, 1990).

3.10.9. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS DEL APARATO REPRODUCTOR DEL MACHO

3.10.9.1. Alteraciones morfológicas del testículo y epidídimo

Se han diferenciado anomalías del desarrollo, degeneración, orquitis y epididimitis.

Alteraciones del desarrollo del testículo y del epidídimo

Hipoplasia testicular.—Desarrollo incompleto o defectuoso de los testículos que se caracteriza porque su peso y tamaño está reducido entre un tercio y dos tercios del normal pero su consistencia es normal aunque a veces está disminuida (García y Veliz, 2001); frecuentemente es unilateral, afectando sobre todo al testículo izquierdo (Marcato, 1990).

La hipoplasia testicular puede ser congénita o adquirida por mala alimentación en el período de crecimiento, estados de subnutrición, enfermedades en animales jóvenes, compresión externa del cordón espermático o disturbios hormonales o tóxicos (García y Veliz, 2001).

Criptorquidia.—Retención de uno o ambos testículos en la cavidad abdominal o en el canal inguinal (Marcato, 1990) localizándose caudal a los riñones, a la entrada del canal inguinal (The Merck veterinary manual, 2010) y, ocasionalmente, de forma ectópica bajo la piel del abdomen a nivel ventral o caudal, a lo largo del pene o, más raramente, en el canal femoral (García y Veliz, 2001).

Su tamaño y consistencia están disminuidas y su color suele ser marrón amarillento (Marcato, 1990).

Frecuentemente es unilateral; en estos casos el testículo normalmente descendido produce esperma, por lo que el animal es fértil; por otro lado el testículo abdominal produce hormonas, por lo que los animales tienen normales los órganos sexuales secundarios y el comportamiento sexual; después de la pubertad los testículos retenidos desarrollan hipoplasia, degeneración y fibrosis y tienden a desarrollar sertoliomas, seminomas y tumores de células intersticiales (The Merck veterinary manual, 2010).

La hipoplasia testicular y la exposición a estrógenos en la preñez predisponen a la criptorquidia (The Merck veterinary manual, 2010).

Degeneración testicular

Se caracteriza porque los testículos disminuyen de tamaño, adquieren un color marrón y, frecuentemente, presentan la consistencia disminuida (Marcato, 1990), aunque a veces está aumentada; la superficie de corte no resalta de la cápsula como lo hacen los testículos normales y la túnica albugínea está engrosada, opaca e irregular (García y Veliz, 2001).

De forma bilateral se puede producir como consecuencia de trastornos graves de la nutrición, en enfermedades febriles prolongadas (Marcato, 1990), diversas intoxicaciones, toxemia, infecciones por *Brucella suis*, *Mycobacterium tuberculosis* o *Arcanobacterium pyogenes*, estrés, implantes hormonales, exceso de grasa escrotal, torsión testicular, compresión del cordón espermático o autoinmunización (García y Veliz, 2001).

De forma unilateral se puede producir relacionada con lesiones traumáticas del testículo (Marcato, 1990) o del escroto, tumores, testículos criptórqidos, hernias escrotales o inguinales, animales con el músculo cremáster corto, dermatitis del escroto, edema escrotal, periorquitis, temperatura ambiental elevada asociada con alta humedad o frío extremo (García y Veliz, 2001).

Orquitis

La inflamación del testículo puede producirse por un traumatismo pero suele estar causada por bacterias, sobre todo piógenas como *Arcanobacterium pyogenes*, estreptococos (García y Veliz, 2001) o *Brucella suis*, que llegan a través del epidídimo, una glándula accesoria o por vía hematógena (Marcato, 1990).

Normalmente la orquitis va precedida de epididimitis y está acompañada de inflamación de la túnica vaginal (Marcato, 1990).

Se diferencian las formas aguda y crónica.

Orquitis aguda.— El testículo aparece tenso y con la superficie de sección hiperémica, edematosa, con eventuales infiltraciones hemorrágicas y focos de necrosis o de supuración (Marcato, 1990).

Orquitis crónica.—El testículo está indurado, esclerótico, con eventuales focos granulomatosos (Marcato, 1990) disminuido de tamaño y la túnica albugínea endurecida, limitando o anulando su movilidad; el epidídimo está atrofiado o hipertrofiado y se diferencia poco del testículo (García y Veliz, 2001).

Epididimitis

Puede manifestarse independientemente de la orquitis, caracterizándose por la formación de granulomas espermáticos que aparecen frecuentemente como lesiones semejantes a abscesos que contienen un material caseoso amarillento denso y rodeado de abundante tejido fibroso; se producen como consecuencia de una reacción inflamatoria ante el esperma vertido fuera de los túbulos del epidídimo, formándose, por retención, quistes en el canal del epidídimo; esta retención puede originarse también por obstrucción como consecuencia de un traumatismo, por inflamación o por un tumor (Marcato, 1990).

3.9.9.2. Alteraciones morfológicas de la túnica vaginal

Se han diferenciado alteraciones circulatorias y procesos inflamatorios.

Alteraciones circulatorias de la túnica vaginal

Entre las hojas de la túnica vaginal se puede producir acumulación de fluido seroso (hidrocele), linfático (quilocele) o sangre (hematocele); la hidrocele se ha asociado a ascitis, tumores y cirrosis hepática, el quilocele a fracturas pélvicas y linfangitis granulomatosas y el hematocele a traumatismos, hemoperitoneo y leptospirosis (García y Veliz, 2001).

Vaginalitis o periorquitis

Inflamación de la túnica vaginal que puede ser serofibrinosa o purulenta (Marcato, 1990).

Se observa la serosa vaginal y los diversos elementos del cordón testicular inflamados, infiltrados, edematosos y engrosados; las adherencias entre las láminas parietal y visceral de la túnica vaginal disminuyen o anulan los movimientos del testículo, el cual se presenta hipertrofiado, con la túnica albugínea engrosada y congestionada comprimiendo el tejido glandular, el cual puede ser parcial o totalmente destruido provocando incluso la supuración; después de algún tiempo el testículo disminuye de volumen, se torna duro y pasa al estado crónico (García y Veliz, 2001).

La periorquitis se ha descrito en la enfermedad de Glasser (MacInnes y Desrosiers, 1999), (Barcellos et al. 2005) y en la enfermedad de Aujeszky (Segalés y Domingo, 2003); la periorquitis purulenta puede ser una complicación de una peritonitis (Marcato, 1990).

3.9.9.3. Alteraciones morfológicas del cordón espermático

Se ha diferenciado torsión del cordón espermático, funiculitis y alteraciones derivadas de la castración.

Torsión del cordón espermático

Es frecuente cuando el cordón espermático es muy largo, característica de los testículos criptóquidos y de algunos normalmente descendidos y se ve favorecida cuando existen tumores; el cordón espermático también puede ser comprimido por el anillo herniario de una hernia escrotal (García y Veliz, 2001).

Las alteraciones que producen dependen de la intensidad del trastorno circulatorio, produciéndose congestión, infartación hemorrágica y edema del cordón espermático, epidídimo y testículo, que evoluciona a necrosis (Dijk et al. 2007; Marcato, 1990).

Funiculitis

La inflamación del cordón espermático puede producirse por contaminación del corte o desgarró que se produce en la castración, normalmente en forma aguda necrótica purulenta que puede complicarse con peritonitis difusa (Marcato, 1990).

La inflamación de los vasos deferentes (ampulitis) está normalmente asociada a orquitis, epididimitis o vesiculitis seminal, siendo normalmente unilateral (García y Veliz, 2001).

En la vaginalitis o periorquitis los diversos elementos del cordón testicular se encuentran inflamados, infiltrados, edematosos y engrosados (García y Veliz, 2001).

Alteraciones derivadas de la castración

En cerdos en los que se ha utilizado polvo de aluminio para desinfectar las heridas de la castración se puede observar una coloración gris plateada a lo largo de la cara interna del jamón (Tassin y Rozier, 1995).

3.10.9.4. Alteraciones morfológicas de las estructuras accesorias del macho

Los testículos criptórqidos no descendidos producen hormonas, por lo que los animales tienen normales los órganos sexuales secundarios y el comportamiento sexual (The Merck veterinary manual, 2010).

Alteraciones morfológicas de las vesículas seminales

Se puede presentar hipoplasia y aplasia, normalmente unilateral (García y Veliz, 2001).

La inflamación de las vesículas seminales (espermatoctistitis o vesiculitis seminal) puede estar causada por *Arcanobacterium pyogenes* (Marcato, 1990), *Brucella suis*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Mycobacterium*, *E. coli* (García y Veliz, 2001) o *Actinomyces suis* a través de heridas (The Merck veterinary manual, 2010); la glándula aparece aumentada de tamaño, con exudado purulento, a veces con abscesos (García y Veliz, 2001).

Alteraciones morfológicas de las glándulas bulbouretrales

Pueden ser invadidas por *Brucella suis* (OIE, 2008b) y se ha descrito melanosis (De la Torre et al. 1998).

3.10.9.5. Alteraciones morfológicas del pene y prepucio

Fimosis y paraquimosis

La estrechez del orificio prepucial puede impedir la salida del pene (fimosis) o que éste sea incapaz de retraerse y regresar a su posición normal (paraquimosis) (García y Veliz, 2001).

Úlceras prepuciales

Procesos hiperplásico-ulcerosos del epitelio que siguen a la inflamación crónica y tienen su localización en el surco prepucial, causados por *Treponema suipreputiale* (Marcato, 1990).

La parte del prepucio próxima a la apertura se observa inflamada, roja y dolorosa (Pig disease, 2008) y al abrir el saco prepucial se pueden observar múltiples placas de diverso tamaño, superiores a 10 mms, aumentadas de consistencia por hiperqueratosis y paraqueratosis del epitelio y con úlceras en el centro de las placas (Dijk et al. 2007).

Se consideran muy frecuentes en el cerdo (Marcato, 1990).

Procesos inflamatorios del pene y del prepucio

La inflamación del prepucio (postitis) se observa con mucha frecuencia junto con la inflamación del glande (balanitis) (Marcato, 1990); están causadas por orificios prepuciales estrechos, traumatismos, tratamiento con sustancias irritantes, picaduras de insectos, uretritis o por cama muy húmeda con acumulación de orina (García y Veliz, 2001).

Las infecciones pueden dar como resultado estenosis prepucial o adherencias entre el prepucio y el pene (García y Veliz, 2001).

El exudado, que puede ser catarral, purulento o gangrenoso, se acumula en el saco prepucial, cuyo epitelio generalmente se ulcera; a veces la inflamación avanza en profundidad produciéndose balanopostitis gangrenosa flemonosa (Marcato, 1990).

3.10.10. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS DEL APARATO LOCOMOTOR

3.10.10.1. Alteraciones morfológicas de los huesos

Se han diferenciado los siguientes apartados.

- Anomalías congénitas de los huesos.
- Distrofias por alteración de la mineralización.
- Osteocondrosis.
- Curvaturas anormales de la columna vertebral.
- Epifisiolisis.
- Apofisiolisis.
- Pigmentaciones.
- Procesos inflamatorios de los distintos componentes del hueso.
- Fracturas óseas.
- Neoplasias óseas.

Anomalías congénitas de los huesos

En el ganado porcino las malformaciones óseas descritas compatibles con la vida y el desarrollo incluyen la sindactilia y la polidactilia.

La sindactilia es la fusión de dígitos adyacentes y la polidactilia es la presencia de dedos supernumerarios (López Mayagoitia, 2006) que pueden presentarse como falanges rudimentarias (Herenda y Franco, 1991), falanges completas (King, 2012) o duplicación simétrica de todos los dedos de las extremidades anteriores (Infante y Costa, 1990) o de una sola extremidad (Smith et al. 1990).

Distrofias por alteración de la mineralización

Raquitismo.—Osteopatía propia de los animales en desarrollo causada por la falta de calcificación de la sustancia fundamental de los cartílagos epifisarios de los huesos largos que en el ganado porcino afecta a animales de crecimiento rápido sobre las 10 semanas de vida (The Merck veterinary manual, 2010) por falta de absorción de calcio debido a exceso de fósforo o carencia de vitamina D (Marcato, 1990).

Las alteraciones macroscópicas del hueso son evidentes en el límite óseo-cartilaginoso de las costillas (rosario raquítrico) y en el límite entre la epífisis y diáfisis de los huesos largos, que se observa hinchado y ensanchado en forma de “copa de champagne” (Marcato, 1990).

El hueso raquítrico es más corto que el normal y con desviaciones marcadas (varismo); las extremidades están engrosadas y con gran facilidad se producen fracturas o curvaturas de los radios óseos (Marcato, 1990); son anormalmente blandos y pueden ser cortados con un cuchillo (The Merck veterinary manual, 2010).

Osteomalacia.—Lesión de los huesos maduros producida por los mismos mecanismos que el raquitismo; macroscópicamente se observa un engrosamiento difuso e irregular de los huesos a lo largo de la diáfisis, no existiendo o siendo mínimos los cambios en la epífisis; se pueden producir fracturas, sobre todo en la pelvis, costillas y huesos largos, lordosis o cifosis; el hueso también se ablanda, cortándose fácilmente con un cuchillo o una sierra; en un mismo animal se puede observar raquitismo y osteomalacia (The Merck veterinary manual, 2010).

Osteodistrofia fibrosa.—Síndrome caracterizado por una intensa destrucción de tejido óseo (osteoclasia) y por la sustitución del tejido óseo reabsorbido por tejido fibroso, produciéndose un

aumento de volumen del hueso por espesamiento, que afecta a toda su longitud; se manifiesta principalmente en los huesos de la cabeza, donde causa diversas deformidades o en las porciones terminales de los huesos largos (Marcato, 1990).

Los huesos se hacen porosos, blandos y flexibles, se deforman fácilmente, están muy disminuidos de peso y la cavidad medular está rellena de una masa de tejido fibroso de color rojo oscuro que sustituye en parte a la médula ósea y dentro de la cual pueden aparecer quistes (Marcato, 1990).

En el cerdo, con frecuencia, la osteodistrofia se manifiesta en el periodo de desarrollo y como consecuencia del raquitismo (Marcato, 1990), de un hiperparatiroidismo nutricional primario o secundario o por el desarrollo de una osteoporosis (Smith et al. 1990).

Osteoporosis.—Desorden atrófico en el que los huesos son quebradizos y porosos, menos resistentes al corte con la sierra (Sierra et al. 1996), estando predispuestos a las fracturas; es frecuente sobre todo en primas, afectando raramente a cerdos de cebo (Pig diseases, 2008).

Osteocondrosis

Alteración en la osificación endocondral durante el crecimiento que provoca un engrosamiento del cartílago, manchas necróticas focales, fisuras y desprendimiento de fragmentos óseos en la cavidad articular, denominándose entonces *osteochondritis dissecans*; clínicamente se caracteriza por distensión de la articulación y a veces cojera; se considera una enfermedad de etiología multifactorial en la que influyen factores nutricionales, hereditarios, biomecánicos, endocrinos y fallos en el aporte sanguíneo; se considera la principal causa de debilidad en las patas y cojera en los cerdos (Grevenhof, 2011).

Curvaturas anormales de la columna vertebral

Se denominan escoliosis (desviación lateral), lordosis (desviación ventral) o cifosis (desviación dorsal) (Simpson, 2003).

Los animales sacrificados afectados muestran ensanchamiento del canal espinal en el pico de la curva y estrechamiento en el resto (Smith et al. 1990).

Epifisiolisis

Separación de la epífisis del hueso respecto a la metáfisis (Segalés y Domingo, 2003), sobre todo en la cabeza del fémur en verracos y cerdas jóvenes (Smith et al. 1990), aunque también se ha descrito en las vértebras de animales en cebo (Pig diseases, 2008); se desconoce la causa, observándose normalmente casos unilaterales (Smith et al. 1990) que pueden ocasionar fracturas (Pig disease, 2008).

Apofisiolisis

Separación de la tuberosidad isquiática a lo largo de la placa fiseal (Smith et al. 1990) que impide la fijación de la musculatura en el área de la tuberosidad isquiática (Barcellos et al. 2005); se piensa que los suelos resbaladizos predisponen a la apofisiolisis (Smith et al. 1990).

Pigmentaciones de los huesos

Se puede observar de color negro en el curso de la melanosis generalizada por pigmentación del periostio, de color amarillo en el curso de una ictericia crónica (Sierra et al. 1996) y mostrando una

coloración castaño oscura tanto del hueso esponjoso como del periostio en el curso de la osteohemocromatosis (Marcato, 1995), pudiendo encontrarse ocasionalmente en el matadero ya que son animales clínicamente normales (Heras y García de Jalón, 2001).

Inflamación de los distintos componentes del hueso

Se denomina osteomielitis cuando afecta a la médula ósea, periostitis cuando es al periostio y osteítis cuando el afectado es el tejido óseo, aunque normalmente la inflamación de cualquiera de los componentes afecta más tarde al resto de las estructuras (Marcato, 1990).

Frecuentemente están asociados a *Staphylococcus spp*, *Streptococcus spp*, *Escherichia coli*, *Proteus spp*, *Pasteurella spp* y *Pseudomonas spp* (The Merck veterinary manual, 2010).

Osteomielitis.—Se puede observar en cerdos de todas las edades (The Merck veterinary manual, 2010), normalmente en las formas purulenta o granulomatosa (Marcato, 1990).

Puede estar originada por difusión hematógena, por traumatismos o por contigüidad de una lesión próxima (Marcato, 1990), sobre todo por artritis infecciosas (The Merck veterinary manual, 2010).

Entre las causas que pueden originarla en el cerdo está las lesiones en las pezuñas, las mordeduras de orejas, flancos o rabos y el corte deficiente de los colmillos; la rotura de la integridad de la pared de la pezuña origina una celulitis y osteomielitis de una o varias falanges (The Merck veterinary manual, 2010).

La mordedura de los rabos suele originar abscesos en la médula espinal o abscesos epidurales en los cuerpos vertebrales de las vértebras sacras (Tassin y Rozier, 1998) o lumbares sobre todo, aunque excepcionalmente pueden afectar a las primeras torácicas (Smith et al. 1990); estas lesiones se desarrollan lentamente extendiéndose normalmente al periostio y al hueso (The Merck veterinary manual, 2010), pudiendo afectar a la porción adyacente de las costillas o limitarse a éstas (Heras y García de Jalón, 2001).

El deficiente corte de los colmillos puede producir osteomielitis por estreptococos, frecuentemente en los huesos mandibulares o maseteros (Barcellos et al. 2005).

Espondilitis.—Osteomielitis localizada exclusivamente en las vértebras, sobre todo lumbares, afectando normalmente a los cuerpos vertebrales, aunque también pueden afectar a las apófisis espinosas, en la que las estructuras óseas están parcial o totalmente reemplazadas por pus bastante consistente, cremoso, de color grisáceo o gris verdoso (Tassin y Rozier, 1998). La espondilitis puede provocar fracturas y compresiones sobre la médula espinal (Marcato, 1990; Herenda y Franco, 1991).

Producen espondilitis en el cerdo sobre todo *A. pyogenes* y *B. abortus suis* (Marcato, 1990); cuando el germen es *A. pyogenes* se observan abundantes bolsas de pus verde semilíquido (The Merck veterinary manual, 2010) o de color blanco grisáceo o blanquecino-verdoso, de consistencia uniforme de y puede tener olor fétido (Smith et al. 1990).

E. rhusiopathiae y *Actinobacillus suis* también puede producir focos purulentos en las vértebras, lesión que siempre procede del GL regional en el caso de *A. suis* (Borrell, 1995).

E. coli puede producir espondilitis fibropurulenta en las vértebras torácicas y neumonía embólica (Infante y Costa, 1990).

La tuberculosis ósea se manifiesta frecuentemente como espondilitis (Marcato, 1990), aunque en el ganado porcino se han descrito casos de lesiones tuberculosas en huesos de las extremidades (Carrasco et al. 2001) y en las costillas (Barcellos et al. 2005); los focos tuberculosos aparecen normalmente como un reblandecimiento central, aunque puede mostrarse también con un aspecto seco y caseoso (Marcato, 1990).

Periostitis.—Puede ser aguda, normalmente de origen traumático, aunque a veces se produce por extensión de inflamaciones de las partes blandas adyacentes (Marcato, 1990).

En lechones lactantes la existencia de suelos de hormigón en las explotaciones es un factor predisponente ya que producen daños mecánicos en las rodillas (Pig diseases, 2008).

La periostitis purulenta produce una tumefacción difusa del periostio y del tejido conectivo paraostal y reblandecimiento o separación entre el periostio y la superficie del hueso, formándose abscesos subperiósticos que pueden vaciarse hacia el exterior o extenderse difusamente produciendo un flemón (Marcato, 1990).

La periostitis crónica se forma, sobre todo, en la proximidad de las articulaciones y se caracteriza por una neoformación ósea algo porosa (Marcato, 1990).

Fracturas óseas

Suelen estar causadas por golpes o accidentes, aunque pueden suceder espontáneamente en animales con osteocondrosis, osteoporosis u osteomalacia; en los cerdos de cebo se ven favorecidas por la alta densidad de las explotaciones, mientras que en lechones lactantes suelen producirse por traumatismos causados por las cerdas (Pig diseases, 2008); excepcionalmente pueden estar ocasionadas por una electrocución accidental (Smith et al. 1990).

La consecuencia inmediata de la fractura es la infiltración hemorrágica de los tejidos vecinos (Tassin y Rozier, 1998); posteriormente comienza un proceso regenerativo normal que supone, primero la organización del hematoma, denominado precallo, posteriormente la formación de un callo conjuntivo denominado callo blando y, por último, se forma un callo óseo provisional (Sierra et al. 1996).

Si se produce una cicatrización patológica puede retrasarse la curación o no producirse totalmente (Marcato, 1990), formándose entonces una pseudoarticulación cuando el callo está formado solo por tejido fibroso denso o bien se forma un callo óseo voluminoso deformante que se puede observar como una masa de tejido óseo indiferenciado alrededor de la fractura (Sierra et al. 1996); cuando se produce cicatrización patológica en las costillas se puede observar como una serie de tumefacciones nodulares alineadas homogéneas (Infante y Costa, 1990) o irregulares (Barcellos et al. 2005) en costillas consecutivas que, al corte, muestran una superficie granular y homogénea con irrigación sanguínea uniformemente distribuida (Smith et al. 1990).

Un voltaje inadecuado en el aturdimiento eléctrico puede producir fracturas PM (Tassin y Rozier, 1998; Smith et al. 1990).

Neoplasias óseas

En el ganado porcino se ha descrito en el tejido óseo linfoma (Sierra et al. 1996) y melanoma metastático (Marcato, 1995).

3.10.10.2. Alteraciones morfológicas de las articulaciones

Se han diferenciado los siguientes apartados:

- Desplazamientos articulares.
- Hemorragias articulares.
- Enfermedad degenerativa articular.
- Artritis.
- Anquilosis.

Desplazamientos de las articulaciones

Dislocación.—Separación de los ligamentos y de la cápsula articular producida como consecuencia de movimientos imprevistos y anormales, acompañada de un proceso inflamatorio, que con el tiempo cura completamente (Marcato, 1990).

Luxación.—Dislocación total o incompleta (subluxación) de las superficies articulares que puede ser congénita; se denomina displasia de cadera cuando se produce subluxación de la articulación de la cadera que evoluciona a osteoartritis (Marcato, 1990).

Hemorragias articulares

Se han descrito hemorragias en la cavidad articular de cerdos de cebo por la acción de micotoxinas (Smith et al. 1990) como los tricotecenos (Perusia y Rodríguez, 2001) o por envenenamiento por warfarina (Dijk et al. 2007).

Enfermedad degenerativa articular

Grupo de lesiones articulares que afectan de forma especial a cerdos de rápido crecimiento entre los 4 y los 6 meses (The Merck veterinary manual, 2010).

La lesión se aprecia como una erosión del cartílago articular que puede dejar al descubierto el hueso subyacente (Smith et al. 1990); el cartílago puede llegar a desprenderse y fracturarse (Barcellos et al. 2005) o cronificarse, observándose proliferación de tejido fibrocartilaginoso en la zona afectada (Dijk et al. 2007).

Si la lesión afecta a los discos intervertebrales puede presionar la médula espinal y originar parálisis (Smith et al. 1990); también puede provocar epifisiolisis tras movimientos bruscos o fracturas (Pig diseases, 2008).

Artritis

Inflamación de las estructuras intraarticulares.

Se han diferenciado según la causa en infecciosas y no infecciosas y según su curso en agudas y crónicas.

Artritis infecciosa.—En el ganado porcino las principales causas infecciosas se consideran *Mycoplasma hyosynoviae*, *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis*, *Erysipelothrix rhusiopathiae* y *Brucella spp* (Faria et al. 2011); también se pueden aislar estafilococos (Pig diseases, 2008; Exopol, 2012), *Arcanobacterium pyogenes* (Pig diseases, 2008), *Actinobacillus suis* (MacInnes y Desrosiers, 1999; Borrell, 1995), *A. lignerisii* (The Merck veterinary manual, 2010), *Chlamydophila pecorum* (Spickler, 2005a) y se ha descrito en la PCP (Pig diseases, 2008; Exopol, 2012) y en las formas crónicas de PPA (Spickler, 2010).

Artritis no infecciosas.—Pueden estar causadas por intoxicaciones, alergias (Marcato, 1990), trastornos circulatorios, trastornos nutricionales, rápido desarrollo muscular, estrés biomecánico (Faria et al. 2011) o producirse como consecuencia de deficiencias de las instalaciones o de manejo como la necrosis de la rodilla, inyecciones de hierro defectuosas, corte de colmillos inadecuado, caudofagia u onfaloflebitis (Pig diseases, 2008).

Artritis agudas.—Las articulaciones se ven engrosadas por el aumento de líquido o exudado en el interior de la cápsula articular (Carrasco, 2006b).

Se diferencian las formas serosas, serofibrinosas o fibrinosas y purulentas (Marcato, 1990).

Artritis serosas.—Suelen ser artrosinovitis monoarticulares causadas sobre todo por traumatismos, aunque también pueden originarse por causas tóxicas o alérgicas (Marcato, 1990).

Artritis serofibrinosas.—Se caracterizan por la presencia de líquido sinovial turbio y engrosamiento de la cápsula articular (Barcellos et al. 2005); suelen ser poliarticulares y frecuentemente infecciosas (Marcato, 1990).

Haemophilus parasuis afecta sobre todo a los carpos, tarsos y a la articulación atlantooccipital, apareciendo hinchadas, llenas de un líquido sinovial turbio y aumentadas de volumen; las membranas sinoviales aparecen inflamadas y pueden poseer una gruesa capa de fibrina que en ocasiones se desprende y se inserta entre las superficies articulares (López, 2005).

Artritis fibrinosa.—Se manifiesta por la presencia de fibrina en la cápsula articular, habiéndose descrito en infecciones por *S. suis* tipo 2 (Segalés y Domingo, 2003) y septicemias colibacilares y estreptocócicas (Heras y García de Jalón, 2001).

Artritis purulenta.—Puede estar producida por *Actinobacillus suis*, en cuyo caso aparecen focos purulentos que siempre proceden del GL regional (Borrell, 1995) o, de forma ocasional, pequeños abscesos en algunos casos de septicemia (Pig diseases, 2008).

A. lignerisii también puede producir artritis supurantes (The Merck veterinary manual, 2010), así como *B. suis* en forma de abscesos (FAO, 2000).

S. suis puede producir artritis fibrinopurulenta (Exopol, 2012), así como *Arcanobacterium pyogenes* (Martínez et al. 2007) y *H. suis* (Barcellos et al. 2005).

Artritis crónicas.—Incluyen formas pañosas y granulomatosas, que pueden ser más o menos deformantes (Marcato, 1990).

Artritis pannosas.—Resultado de la evolución de las artrosinovitis serofibrinosas lentas producidas sobre todo por *Mycoplasma hyosynoviae* (Smith et al. 1990) y caracterizadas porque la membrana sinovial está edematosa e hiperémica (Disease list, 2007) y asume un aspecto granuloso o velloso (Marcato, 1990); también se han descrito en el mal rojo crónico (King, 2012; Smith et al. 1990; Barcellos et al. 2005; Marcato, 1995), en el que puede cursar con artritis crónica no supurativa y fibrosis periarticular que puede afectar a las articulaciones intervertebrales, ocasionando a veces anquilosis (Segalés y Domingo, 2003).

Artritis granulomatosas.—Se han descrito en casos de tuberculosis metastásica en el cerdo (Marcato, 1990).

Bursitis

Término que engloba dos patologías distintas: bursitis verdadera y bursitis adquirida (The Merck veterinary manual, 2010).

Bursitis verdadera.—Inflamación de las bolsas sinoviales subcutáneas que se produce por situaciones de incomodidad prolongada (Smith et al. 1990) relacionada sobre todo con el tipo de suelo de las explotaciones, presentando una prevalencia mínima en suelos de tierra y máxima en suelos totalmente enrejillados y que se localiza sobre todo por debajo de la articulación tibio-tarsiana (Gilman et al. 2006), sobre todo lateroplantar y, menos frecuentemente, plantar o medial (Mouttrotou et al. 1998), pudiendo presentarse también en las extremidades anteriores (Gilman et al. 2006) y en la apófisis xifoides (Barcellos et al. 2005).

Puede ser aguda y crónica (The Merck veterinary manual, 2010).

La bursitis aguda suele tener un contenido seroso o, menos frecuentemente, serohemorrágico, serofibrinoso o purulento (Marcato, 1990).

En la bursitis crónica los exudados se funden con la pared sinovial, rellenando la cavidad sinovial total o parcialmente, o bien son, desde el comienzo, de tipo hiperplásico, caracterizada normalmente por proliferaciones endoteliales y conectivas de distintas formas: papilar, vellosa o tuberosa (Marcato, 1990); se produce engrosamiento fibroso de la pared de la bolsa sinovial y del tejido subcutáneo que normalmente produce una tumefacción (The Merck veterinary manual, 2010), desarrollándose una erosión o úlcera si se produce rozamiento sobre ella (Smith et al. 1990); la bursitis puede infectarse vía hematogena o cutánea (The Merck veterinary manual, 2010).

Bursitis adquirida.—Desarrollo de una bolsa subcutánea donde no estaba presente (The Merck veterinary manual, 2010) como resultado de la reacción del hueso y la piel de una prominencia ósea sometida a una presión constante, formándose una tumefacción blanda prominente con la piel engrosada (Pig diseases, 2008).

Anquilosis

Disminución de movilidad o imposibilidad de movimiento de una articulación normalmente móvil (RAE, 2011) producida cuando ambas superficies articulares están afectadas por lesiones artríticas y/o artrósicas y quedan unidas por el tejido fibroso formado (Sierra et al. 1996).

3.10.10.3. Alteraciones morfológicas del músculo

Rigor mortis.—Contracción PM de los músculos esqueléticos que da como resultado la fijación de las articulaciones; comienza normalmente en las mandíbulas y el tronco y sigue por las extremidades; suele instaurarse entre las 2 y 6 horas tras la muerte, mantenerse entre 24 y 48 horas y desaparecer a las 72 horas, pero el tiempo e intensidad dependen de factores tales como el contenido de grasa corporal (emaciación), temperatura externa e interna (fiebre, clima), almacenamiento de glucógeno en el músculo en el momento de la muerte y otros, viéndose acelerada por el calor corporal y el ejercicio (López Mayagoitia, 2012); el aumento de temperatura que se produce en el escaldado por inmersión adelanta la instauración del *rigor mortis* (Álvarez 2002).

La presentación de rigidez muscular varía de un animal a otro, e incluso en un mismo animal, de un músculo a otro, en función a las reservas de glucógeno, de manera que con menos glucógeno aparecen antes los signos externos del *rigor mortis* (Álvarez 2002).

Se han diferenciado los siguientes apartados:

- Malformaciones congénitas de los músculos.
- Alteraciones de la masa muscular.
- Fenómenos regresivos musculares.
- Lesiones de continuidad del músculo.
- Alteraciones circulatorias musculares.
- Miositis.
- Neoplasias musculares.
- Quistes parasitarios musculares.

Malformaciones congénitas de los músculos: “splayleg”

Hipoplasia miofibillar congénita (Kiupel, 2011) que puede presentarse en lechones, sobre todo machos nacidos con bajo peso (The Merck veterinary manual, 2010) de la raza “Landrace” (Kiupel, 2011), que presenta una mortalidad del 50% de los lechones afectados, favorecida por factores predisponentes como traumatismos durante los primeros 2 días de vida o deficiencias del suelo de las explotaciones (The Merck veterinary manual, 2010).

Alteraciones de la masa muscular

Atrofia muscular (Marcato, 1990).—Reducción en el diámetro del músculo y fibra muscular que se produce sobre todo por inactividad, caquexia o denervación.

Atrofia por inactividad.—Un músculo puede perder por inactividad hasta un 25% de su peso y volumen en un mes, pudiendo producirse fibrosis por proliferación del tejido conectivo de sostén; las causas de la inactividad muscular incluyen la rotura de un tendón o cualquier lesión que haga doloroso el movimiento como las artritis, o lo imposibilitan completamente como la anquilosis.

Atrofia muscular en los estados caquéticos.—Todos los músculos esqueléticos sufren una disminución de volumen simétrica, aunque no se afectan en la misma proporción en ambos lados, pudiendo haber variaciones incluso en algunos fascículos musculares.

Atrofia neurógena o por denervación.—Producidas por lesiones nerviosas crónicas como osteomielitis espinal, mielitis crónica, meningitis, protrusión de un disco intervertebral, lesiones traumáticas, tumores (frecuentemente metastáticos) o malacia espinal; la atrofia está normalmente localizada y causa a menudo displasia congénita muscular acompañada con parálisis muscular.

Hipertrofia muscular.—Aumento en el diámetro del músculo y fibra muscular que puede ser congénita (King, 2012), fisiológica, compensadora o inducida por esteroides (López Mayagoitia, 2012); ha sido descrita en el ganado porcino en el diafragma como consecuencia de neumonías crónicas (King, 2012).

Fenómenos regresivos musculares

Se exponen siguiendo el siguiente esquema:

- Degeneración muscular.
 - Miopatías dietéticas.
 - Miopatías tóxicas.
 - Síndrome de estrés porcino.
 - Hipertermia maligna.
 - Carnes PSE.
 - Carnes DFD.
 - Necrosis del músculo del dorso.
 - Esteatosis muscular.
 - Necrosis muscular.
 - Calcificación distrófica.
- Distrofia muscular lipomatosa.

Degeneración muscular.—Secuela frecuente de una lesión muscular que solo puede ser detectada macroscópicamente en los casos graves y caracterizada normalmente por su aspecto pálido; los músculos aparecen brillantes, de color blanco y con bandas calcáreas si se produce una calcificación grave y extensa y decoloración si la degeneración coexiste con hemorragias o con liberación abundante y extensa de mioglobina; cuando la causa que la produce es irreversible la degeneración evolucionará a necrosis (López Mayagoitia, 2012)

Miopatías dietéticas.—Caracterizadas por la intervención de factores dietéticos sobre una base patogénica o por la ocurrencia de lesiones degenerativas del tejido muscular esquelético o cardíaco sobre una base anatomopatológica; en el cerdo afecta sobre todo a los animales de crecimiento rápido con un peso entre 30-60 kg aunque puede afectar a animales entre los 3 y los 15 meses de vida (Marcato, 1990).

Las lesiones están normalmente limitadas a algunos grupos musculares, aunque raramente son difusas; su superficie de sección aparece seca, pálida, amarillenta, con un aspecto que recuerda a la carne de pollo o de pescado aunque, frecuentemente, los músculos afectados presentan únicamente estriaciones y manchas pálidas amarillas de bordes netos (Marcato, 1990).

En la enfermedad del corazón de mora se pueden observar áreas musculares pálidas en las piernas y en la espalda (Segalés y Domingo, 2003).

Miopatías tóxicas.—En el ganado porcino se pueden producir por la administración parenteral de hierro en lechones recién nacidos con déficit de vitamina E (Marcato, 1990), en lechones intoxicados con micotoxinas y deficiencias de vitaminas, en los que se pueden apreciar áreas pálidas opacas en la musculatura intercostal (King, 2012) y, menos frecuentemente, por ingestión de ionóforos o de determinadas plantas (The Merck veterinary manual, 2010).

Síndrome de estrés porcino (SEP).—Síndrome hipermetabólico hereditario de las razas Pietrain, Hampshire, Yorkshire, Landrace (López Mayagoitia, 2012), Poland China y sus cruces (FAO, 2001)

Engloba un grupo de alteraciones que incluyen la hipertermia maligna (Pig diseases, 2008), las carnes PSE (The Merck veterinary manual, 2010), las carnes DFD y la necrosis del músculo del dorso (Pig diseases, 2008).

Hipertermia maligna.—Normalmente produce la muerte tras la que el rigor mortis se instaura rápidamente; se considera que la mortalidad en cerdos de finalización por esta causa es del 3,2%, aunque es mayor en granjas susceptibles (The Merck veterinary manual, 2010) y se agrava cuando la densidad de los animales es excesiva (Álvarez 2002).

Carnes PSE.—Causada por estrés severo inmediatamente antes de su sacrificio durante la carga y descarga, al encerrarlos en los corrales o durante la inmovilización y el aturdimiento; en esas circunstancias los animales están sujetos a una fuerte ansiedad y miedo por el manejo que le proporciona el hombre, por las peleas en los corrales o por las malas técnicas de aturdimiento (FAO, 2001); la carga de los animales es una de las fases más estresantes y de mayor esfuerzo para los animales, favoreciendo la aparición de carnes PSE, sobre todo si se usa rampa, viéndose favorecido también por la densidad excesiva (Álvarez 2002).

También favorece la aparición de carnes PSE el aturdimiento eléctrico inadecuado debido a la continuación de los espasmos musculares que provocan mayor exudación de agua, aumentando si se aplican descargas eléctricas repetidas en la cabeza y no una sola descarga; el escaldado por inmersión también favorece la aparición de carnes PSE (Álvarez 2002).

La carne PSE se caracteriza por ser muy pálida, suave y exudativa (FAO, 2000) y afecta particularmente al músculo longísimo del dorso, semimembranoso y glúteo medio (Marcato, 1990); la decoloración muscular se manifiesta por un aspecto grisáceo o blanco-rosado, semejante al de la carne de pescado o a la de la carne cocida; el músculo puede estar afectado en su totalidad o ser bicolor; la exudación se manifiesta en las superficies de corte, húmedas y que exudan una serosidad abundante con una ligera presión (Sierra et al. 1996).

La flaccidez se manifiesta por una consistencia blanda y el hundimiento de los músculos sobre sus planos óseos, dejando la movilización de los miembros suelta y tendiendo a separarse los unos de los otros; menos frecuentemente se observan modificaciones de la grasa subcutánea como induración, imbibición o tendencia del tocino a separarse de los músculos subyacentes. (Tassin y Rozier, 1997).

La carne adquiere una acidez muy pronunciada (valores de pH de 5,4-5,6 inmediatamente después del sacrificio) y tiene poco sabor (FAO, 2001).

Carnes DFD.—Se produce en animales estresados, lesionados o enfermos antes de su sacrificio; se caracteriza por ser una carne muy oscura, consistente y seca (FAO, 2000), pudiendo presentarse en las canales al poco tiempo de su sacrificio; esta carne es de una calidad inferior por su color, la disminución de su sabor y su menor vida útil debido a niveles de pH anormalmente altos (entre 6,4 y 6,8) (FAO, 2001).

Necrosis del músculo del dorso.—Afecta sobre todo a primíparas jóvenes y a veces a cerdas adultas (Pig diseases, 2008).

En los casos agudos se observa necrosis unilateral o bilateral entre zonas pálidas edematosas y gelatinosas hemorrágicas en el seno del músculo *longissimus* (Sierra et al. 1996), formando una ligera protuberancia sobre el plano de sección con algunas hemorragias intramusculares y, frecuentemente, una serosidad amarillo-rosácea en los espacios intermusculares (Tassin y Rozier, 1997).

Los animales que sobreviven y llegan al sacrificio pueden exhibir diversos estadios de necrosis muscular, secuestros o cuadros inflamatorios con tendencia a la cicatrización (Sierra et al. 1996), como placas de necrosis más o menos extensas, decoloradas, amarillo grisáceas, blandas, secas y friables, de consistencia caseosa, delimitada del músculo sano por un ribete congestivo rojo oscuro o, al final de la evolución, una zona necrosada con forma de cilindro alargado con atrofia de los músculos cercanos (Tassin y Rozier, 1997) o alternando zonas de hemorragia con zonas pálidas isquémicas (Barcellos et al. 2005).

Esteatosis muscular.—Infiltración exagerada de grasa en el interior de ciertos músculos (Palin et al. 2003) que, en las formas graves, tienen un color tendente al amarillo y una consistencia muy blanda (Marcato, 1990).

Parece presentarse con mayor frecuencia en los músculos del jamón y, sobre todo en los músculos semitendinoso, semimembranoso y bíceps femoral y, a veces, en el lomo (Palin et al. 2003).

La esteatosis muscular es un fenómeno evolutivo que se manifiesta tardíamente en la etapa de crecimiento del cerdo (después de que alcanza los 50 kg de peso vivo) y que se intensifica con la edad, teniendo un componente genético y desarrollándose más en los cerdos más gordos y en machos castrados (Palin et al. 2003).

Necrosis muscular.—Los músculos afectados por necrosis tienen un color blanquecino, a veces de color rojo aclarado como la carne de salmón, mostrando la superficie de sección un aspecto liso, seco, opaco y de consistencia disminuida; cuando el proceso es reciente se observa un halo hiperémico-hemorrágico que delimita la parte necrosada de la sana que la circunda; cuando data de largo tiempo, la zona afectada se encuentra rodeada por un halo amarillento de infiltración leucocitaria o por una cápsula conectiva (secuestro) (Marcato, 1990).

La necrosis puede aparecer como consecuencia de compresiones en animales postrados por decúbito prolongado, instaurándose en estos casos con frecuencia la gangrena húmeda (Marcato, 1990); también se puede producir por traumatismos violentos, apareciendo a continuación de un infarto hemorrágico (Marcato, 1990) y se ha descrito en la hepatitis dietética (Segalés y Domingo, 2003).

Calcificación distrófica.—Depósito de calcio a lo largo de las fibras musculares, secuela frecuente de degeneración o necrosis muscular (López Mayagoitia, 2012), a veces producida en la resolución de hematomas extensos (Marcato, 1990) y descrito en el cerdo asociado a intoxicaciones (King, 2012).

Distrofia muscular lipomatosa.—Se ha observado en animales sacrificados, caracterizada porque el tejido muscular ha sufrido atrofia de sus fibras musculares asociada a una abundante proliferación de células adiposas entre ellas; el proceso suele ser simétrico y confiere a los músculos afectados un aspecto reticulado en secciones transversales y una característica y abundante estriación longitudinal por la presencia del tejido adiposo interpuesto de color blanquecino (Marcato, 1990).

La forma reparativa de la necrosis del lomo puede producir fibrosis y atrofia lipomatosa (Segalés y Domingo, 2003), así como la avitaminosis A o deficiencias de vitamina E (King, 2012).

Lesiones de continuidad del músculo

Se producen por traumatismos externos que provocan la rotura muscular o el desgarro de la fascia, por contracciones violentas o, menos frecuentemente, en las extensiones musculares anormales; en los animales, el músculo sujeto más frecuentemente a rotura es el diafragma (Marcato, 1990).

Los efectos de los traumatismos externos son variables y dependen de la fuerza aplicada, de la presencia o no de fracturas óseas concomitantes y, especialmente, de la presencia de hemorragias o lesiones vasculares o de los nervios motores (Marcato, 1990).

Una violenta contracción del músculo puede producir, además de su rotura con hemorragia, una hernia cuando el vientre del músculo surge a través de una laceración de la fascia y el epimisio subyacente (Marcato, 1990).

Durante la carga y descarga del transporte se puede producir un descarnamiento de los miembros posteriores que produce infiltración hemorrágica o serohemorrágica en la región de la sínfisis ísquio-pubiana, pudiendo afectar igualmente a los músculos del jamón si la matanza se retrasa (Tassin y Rozier, 1997).

Cuando la hemorragia produce pequeñas extravasaciones tienden a infiltrarse entre las fibras y asumir una forma más o menos lineal, siendo rápidamente reabsorbidas; sin embargo, cuando son más copiosas se produce una encapsulación del foco con posible metaplasia ósea posterior (Marcato, 1990).

Alteraciones circulatorias musculares

Edema muscular.—El músculo se observa de color pálido, normalmente porque los animales están anémicos, y el tejido conjuntivo intersticial está gelatinoso y embebido de una serosidad transparente que gotea a la sección (Marcato, 1990).

Se observa relacionado con enfermedades que producen caquexia (Marcato, 1990) o con procesos inflamatorios (Sierra et al. 1996) y ha sido descrito en el corazón de mora en el ganado porcino (King, 2012).

En el edema maligno se puede observar un exudado gelatinoso en el tejido subcutáneo y tejido conectivo intramuscular, observándose el tejido muscular de color rojo oscuro con poco gas o sin gas (FAO, 2007).

Hemorragias musculares.—En el músculo se puede diferenciar la hemorragia petequiral, apreciable como minúsculos puntos de 1-2 mm de diámetro, la hemorragia equimótica, que es de mayor tamaño, de hasta 2-3 cm y la hemorragia en forma de brocha, que incluye numerosas líneas hemorrágicas (FAO, 2007).

Según la causa se pueden diferenciar en hemorragias producidas por traumatismos, como consecuencia de un manejo deficiente o en el curso de procesos patológicos.

Hemorragias producidas por traumatismos.—Son hemorragias extensas producidas tanto por la rotura del músculo como secundarias a fracturas óseas (Marcato, 1990), favorecidas por los transportes largos, estrés antes del sacrificio y estados de excitación y calor (FAO, 2007).

Hemorragias musculares por manejo deficiente.—La carga de los cerdos favorece la producción de hemorragias en los miembros anteriores, más frecuentemente si es mediante rampas que si se usan sistemas hidráulicos (Álvarez 2002).

Se denomina hemorragia agonal a la producida por ruptura de los capilares debida a una respiración laboriosa y a las contracciones musculares producidas durante una muerte violenta (FAO, 2007).

Se denomina jaspeado, salpicado, púrpura de la matanza o "splashing" a las hemorragias musculares relacionadas con una electronarcosis defectuosa (intensidad de corriente demasiado elevada o tiempo de administración prolongado) en animales que presentan una fragilidad del sistema vascular y han estado sometidos a estrés (Tassin y Rozier, 1997), animales con gran desarrollo muscular (Álvarez 2002), cuando ha transcurrido un tiempo excesivo entre el aturdimiento y el sangrado, o bien como consecuencia de la contracción violenta de los músculos que ocasionan un aumento de la presión sanguínea, sobre todo en el aturdimiento eléctrico (FAO, 2007).

Las hemorragias producidas son de muy pequeño tamaño, de 1 a 3 mm en el cerdo, que afectan sobre todo al jamón y a la punta, pero también al diafragma, al músculo obturador interno y a los músculos de la espalda (Tassin y Rozier, 1997), aunque también pueden mostrarse como áreas hemorrágicas de varios cm de diámetro en el diafragma y el cuello (Herenda y Franco, 1991).

Hemorragias musculares descritas en procesos patológicos.—Pequeñas hemorragias musculares son comunes en muchas enfermedades infecciosas agudas (Marcato, 1990) como la PPA (Sánchez Vizcaíno, 2003), la PPC (USAHA, 2008; Smith et al. 1990) y la forma septicémica del mal rojo (Moreno, 2003).

Extensas hemorragias se desarrollan en enfermedades caracterizadas por alteraciones en la coagulación de la sangre como el envenenamiento por dicumarínicos (Marcato, 1990).

También se han descrito en la fase aguda de la sarcocistosis (Cordero et al. 1999) y la hepatitis dietética (Marcato, 1990).

Miositis

Se ha diferenciado miositis aguda serosa, eosinofílica, gangrenosa y tuberculosa.

Miositis aguda serosa.—Se caracteriza porque el tejido conjuntivo intersticial muestra un aspecto gelatinoso amarillento por el edema inflamatorio; se ha descrito en casos de triquinosis aguda (Marcato, 1990).

Miositis eosinofílica.—Se caracteriza porque presenta focos más o menos extensos, de color blanco-grisáceos o gris-verdoso, firmes y ligeramente hipertrofiados (Tassin y Rozier, 1997) o como áreas alargadas en forma de huso, verdosas, que pueden unirse; está descrita en algunos casos de sarcocistosis intensa (Moreno, 2003).

Miositis purulenta.—Puede ser hematógena, por extensión directa desde una articulación o desde el hueso o por implantación directa en heridas penetrantes (Marcato, 1990) como sucede cuando se aplica una inyección usando agujas contaminadas (Segalés y Domingo, 2003).

La miositis purulenta hematógena en el cerdo se localiza sobre todo en los músculos espinales dorsales y ventrales y en las extremidades (Marcato, 1990).

El proceso infeccioso puede resolverse en los estadios iniciales y curar por cicatrización o, cuando son focos de gran tamaño, encapsularse y hacerse estériles pero persistentes o formar fístulas y curan (Marcato, 1990).

Una evolución grave es la ausencia de localización en forma de absceso y la extensión del proceso inflamatorio por difusión entre los intersticios de los fascículos musculares y entre la fascia aponeurótica (flemón); los músculos interesados en la inflamación flemonosa están propensos a extensas destrucciones, asumiendo a veces aspectos análogos a los de la gangrena o a los de la miositis por clostridios cuando está causada por estafilococos (Marcato, 1990).

Miositis gangrenosa.—Inflamación caracterizada por extensas necrosis del músculo con infiltraciones edematosas hemorrágicas y producción de gas, denominada “gangrena gaseosa” producida por gérmenes del género *Clostridium*, sobre todo *Cl. septicum*, *Cl. perfringens*, *Cl. novyi* y *Cl. Chauvoei* (Marcato, 1990).

La miositis gangrenosa Se producen sobre todo por la contaminación de las heridas penetrantes y profundas (Marcato, 1990), como puede suceder en el cerdo en la castración, tras inoculaciones realizadas con deficiente higiene (Marcato, 1990) o por heridas accidentales (The Merck veterinary manual, 2010).

El proceso infeccioso tiene una progresión longitudinal por encima y por debajo de los planos fasciculares, más raramente transversal; la difusión está facilitada por la permeabilización capilar, el edema y el gas, que separan las fibras y las fascias; el proceso progresa con extraordinaria rapidez, de modo que en 24 horas se desarrolla una tumefacción edematosa, en principio caliente y dolorosa, después fría, poco sensible y crepitante (Marcato, 1990); la superficie de sección del músculo presenta color rojo oscuro con o sin gas y un exudado gelatinoso en el tejido subcutáneo y tejido conectivo intramuscular (FAO, 2007).

El curso es frecuentemente mortal cuando transcurren entre 1 y 3 días (Marcato, 1990).

Miositis tuberculosa.—Forma poco frecuente en el ganado porcino que se produce sobre todo desde focos vecinos de localización ósea, articular y ganglionar en forma de nódulos múltiples esclerocalcificados (Marcato, 1990) o como nódulos de aspecto necrótico caseoso en casos de generalización (Exopol, 2012).

Neoplasias musculares

Los tumores de las fibras musculares son raros, habiéndose descrito en el ganado porcino leucosis difusa en la que el músculo se observaba de color pálido blanco-rosáceo con estrías lardáceas (Carrasco et al. 2001) y melanomas metastáticos (Marcato, 2002).

Quistes parasitarios en el tejido muscular

En el ganado porcino se pueden observar macroscópicamente quistes producidos por *C. cellulosa*, *Sarcocystis*, *E. granulosus* (FAO, 2007) y, muy raramente, por *C. tenuicollis* (Cordero et al. 1999).

Los quistes producidos por *C. cellulosa* tienen un color de gris rojizo a pálido y se observan infiltrados de serosidad durante el periodo inicial en los casos de invasión masiva (Cordero et al. 1999; Marcato, 1990); entre las 2 y las 3 semanas post-infección se observan como lesiones pequeñas de color blanco (cisticercos), mientras que a las 12-15 semanas se observan como vesículas transparentes de 5 mm x 10 mm (cisticercos infectantes); cuando superan las 15 semanas se observan como quistes opacos similares a perlas, produciéndose degeneración, caseificación y calcificación de quistes después de los 12 meses (FAO, 2007); los quistes son fácilmente visibles a las 6 semanas, encontrándose muertos el 85% de los detectados, pudiéndose encontrar quistes viables y degenerados en la misma partida (OIE, 2008b).

En los animales tratados los quistes pueden perder su fluido y colapsar, quedando lesiones mucho más pequeñas (OIE, 2008b).

Los quistes de *Sarcocystis*, una vez formados, no causan reacción salvo que se rompan, pudiendo calcificarse con el tiempo (Cordero et al. 1999), originando un proceso reactivo de demarcación observándose nodulillos o estrías blanquecinas, alargadas y secas, dispuestas en el sentido de la longitud de las fibras musculares (Marcato, 1990), formando como un jaspeado o salpicado de focos blanquecinos (Tassin y Rozier, 1997).

Los quistes de sarcocistis tienen predilección por el músculo, sobre todo el corazón, maseteros, diafragma, espalda, intercostales, y abdominales (Marcato, 1995).

3.10.11. Alteraciones morfológicas del pabellón auricular

Se ha diferenciado otitis, necrosis y hematoma auricular, descritas en las alteraciones morfológicas de las orejas durante la inspección AM, y “paquidermia actinomicótica del pabellón auricular”.

Hematoma auricular

Tumefacciones blandas, fluctuantes (Nairn y Miller, 2011a) pequeñas o grandes, desarrolladas en la cara cóncava de la oreja (The Merck veterinary manual, 2010) que evolucionan, si no se interviene, a infección o resolución, quedando en este último caso como arrugada (Nairn y Miller, 2011a), aspecto que algunos autores denominan “oreja de coliflor” (Smith et al. 1990).

“Paquidermia actinomicótica” del pabellón auricular

En el pabellón de la oreja del cerdo, con frecuencia unilateralmente (Marcato, 1990), se puede observar como fenómeno aislado una inflamación purulenta granulomatosa por la colonización de *Acinobacillus* de soluciones de continuidad (Guarda, 1992b) que se difunden a lo largo de los vasos linfáticos (Marcato, 1990).

Se produce entonces una forma de paquidermia denominada “paquidermia actinomicótica” en la que el pabellón auricular aparece engrosado, rígido y de consistencia fibrosa, casi leñosa, aunque conservando su forma normal (Marcato, 1990); en la superficie interna no se diferencian los 3 pliegues auriculares y el meato acústico externo presenta mucho cerumen; al corte de la pared auricular se puede evidenciar la presencia de un tejido compacto, fibroso, de color blanco-madreperla y ligeramente grisáceo; en algunos casos el aspecto puede ser ligeramente edematoso en algunas zonas; la superficie de corte presenta algunos focos de forma redondeada del tamaño de un grano de mijo o de arroz, diseminados por el tejido, raramente presentando pequeñas hemorragias. El cartílago auricular es normal, bien visible, aunque algunos casos pueden presentar solución de continuidad del tejido auricular el tejido cartilaginoso fragmentado y con aspecto purulento (Guarda, 1992b).

Se ha descrito un caso en el que se observó una alta incidencia en cerdos muertos por la enfermedad de Glasser (Smith et al. 1990).

3.11. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVABLES EN LOS PROCESOS GENERALIZADOS O SISTÉMICOS

Condición generalizada

Se caracteriza porque los mecanismos de defensa del animal son incapaces de detener la diseminación de la enfermedad a través de los sistemas linfático o circulatorio, a diferencia de una condición localizada, en la que una lesión está restringida por los mecanismos de defensa del animal a una cierta área u órgano; pueden ocurrir cambios sistémicos asociados con una condición localizada, como en la ictericia hepática o toxemia después de una piometra (FAO, 2007).

Por otro lado una forma aguda se da en paralelo a un complejo generalizado de la enfermedad ya que cuando una infección aguda tiende a superar el sistema inmunológico del animal, entonces se generaliza; una condición aguda implica que una lesión se ha desarrollado en un corto periodo de algunos días mientras que una condición crónica implica el desarrollo de lesiones en un periodo de algunas semanas, meses o años (FAO, 2007).

Algunos de los signos de una enfermedad generalizada son la inflamación generalizada de los GLs incluyendo los de la cabeza, vísceras y/o de la canal, la inflamación de las articulaciones, lesiones en los diferentes órganos incluyendo hígado, bazo, riñones y corazón o la presencia de abscesos múltiples en diferentes porciones de la canal (FAO, 2007).

Se han diferenciado las siguientes patologías generalizadas:

- Anemia.
- Síndrome febril.
- Hipertermia.
- Hipotermia, animales moribundos y carne cadavérica.
- Congestión generalizada y deficiencias de sangrado.
- Pigmentaciones.
- Septicemia.
- Viremia.
- Toxemia.
- Anormalidad en la conformación generalizada.
- Alteraciones generalizadas de los GLs.
- Piemia. Abscesos generalizados.
- Edema.
- Poliserositis.
- Tumores benignos múltiples y tumores malignos.
- Olor anormal.

Anemia

Empobrecimiento de la sangre por la disminución de su cantidad total producido después de hemorragias o por enfermedades hereditarias o adquiridas que amenguan la cantidad de hemoglobina o el número de glóbulos rojos (RAE, 2011).

Los cerdos anémicos presentan la piel, mucosas y ojos pálidos y jadean cuando hacen algún esfuerzo (Pig diseases, 2008); sus músculos se observan pálidos, aunque en los casos leves de babesiosis se pueden observar anaranjados (FAO, 2007).

La anemia puede producirse como consecuencia de una disfunción hepática o enfermedades inflamatorias crónicas como abscesos hepáticos, neoplasias (The Merck veterinary manual, 2010) o procesos supurativos crónicos (Radostits et al. 2002) y puede ser secundaria a PCP (Pig diseases, 2008), enfermedad de Glasser (Pig diseases, 2008) o PMWS, de forma frecuente (Harding y Clark, 1997); se ha descrito en enfermedades parasitarias como la tricurosis, la cisticercosis por *C. cellulosae*, la sarcosporidiosis, las estrongilosis severas (The Merck veterinary manual, 2010), la esofagostomiasis, macracantorrincosis (Cordero et al. 1999) y en la fasciolosis/dicroceliosis (FAO, 2007); también se ha descrito en la micotoxiosis por tricotecenos (Perusia y Rodríguez, 2001) y en la “yellow fat disease” (Marcato, 1990).

Se puede diferenciar anemia poshemorrágica, hemolítica, por carencia de factores nutritivos o por hipofuncionalidad medular (Pig diseases, 2008).

Anemia poshemorrágica.—Se produce por pérdida aguda o crónica de sangre por la acción de parásitos hematófagos (Marcato, 1990), sobre todo piojos (Exopol, 2012), úlceras sangrantes, pielonefritis crónica, tumores ulcerados, envenenamiento por anticoagulantes o heridas graves (Marcato, 1990).

En el cerdo de cebo puede producirse sobre todo por úlceras sangrantes, sarna sarcóptica, mordedura de la vulva o prolapsos (Pig diseases, 2008), EPH (Thomson, 2001) o infestaciones masivas o reiteradas de *Hyoststrongylus rubidus* (Cordero et al. 1999).

Anemia hemolítica.—Puede estar producida por la toxina de un microorganismo, un veneno químico (por ingestión de determinadas plantas o intoxicación crónica por cobre) o parásitos endoglobulares como la epiretrozoonosis (Marcato, 1990) o la babesiosis (FAO, 2007; Cordero et al. 1999) que produce “icteroanemia” en cerdos de cebo en casos graves (Gwaltney, 1995); también se

puede producir por anemia autoinmune debida a una reacción antígeno anticuerpo y se ha descrito en enfermedades bacterianas como la clostridiosis, leptospirosis aguda, estreptococias o estafilococias (Marcato, 1990).

En la anemia hemolítica se puede observar hemosiderosis generalizada en los GLs (Marcato, 1990).

Anemia por carencia de factores nutritivos.—Se origina por carencia de hierro, cobre, cobalto o manganeso, o por carencia de vitaminas; en el cerdo se puede producir en dietas carentes en nicotinamida y triptófano (Marcato, 1990).

Anemia por hipofuncionalidad medular.—Puede producirse por procesos septicémicos que originen una depresión de la médula ósea (FAO, 2007), por carencia de principios nutritivos, por la acción de determinados agentes químicos, por trastornos endocrinos como el hipotiroidismo o como consecuencia de trastornos metabólicos como la uremia; se ha descrito en la PPC, enfermedad que influye profundamente sobre la actividad medular, sobre todo sobre la actividad leucopoyética (Marcato, 1990).

Síndrome febril

Elevación anormal de la temperatura corporal que puede diferenciarse en séptico o aséptico según exista o no infección (FAO, 2007).

Síndrome febril séptico.—Se produce por una infección causada por virus, bacterias, toxinas bacterianas, protozoos u hongos (FAO, 2007) que originen infecciones localizadas como abscesos, celulitis o empiema, patologías sistémicas intermitentes como bacteriemia o endocarditis y en los procesos septicémicos (Radostits et al 2002).

Síndrome febril aséptico.—Puede estar causado por la necrosis de los tejidos, en algunos casos de cirugía, por agentes químicos (FAO, 2007), en crisis hemolíticas graves, por infartaciones extensas, por reacciones inmunes como anafilaxias o como consecuencia del prolongado uso de antibióticos (Radostits et al 2002).

Entre los hallazgos clínicos detectables durante la inspección AM se puede observar que los animales muestran una combinación entre hipertermia y toxemia (Radostits et al 2002): escalofríos (FAO, 2007), temblores de los músculos subcutáneos, vasoconstricción periférica y erizamiento del pelo (Pastor, 2006), sudoración, deshidratación, incremento en el pulso y la respiración, depresión y letargo, anorexia, constipación (FAO, 2007), orina más concentrada, partes distales frías, aumento de la sed, hocico caliente, reseco o resquebrajado (Pastor, 2006), vómitos, aumento de temperatura por encima de 40^a C y enrojecimiento de la piel (Pig diseases, 2008).

Los animales sacrificados y faenados con síndrome febril presentan un color de la superficie muscular pálido (salmón, asalmonado, rosado), similar al aspecto que muestran las carnes que contactan ligeramente con agua hirviendo; tienen un brillo anormal y el tejido conjuntivo está infiltrado de serosidad limpia y rojiza que exuda y se concentra en las partes declives; además se aprecia un olor “sui generis” como a acre, cloroformo o acetona, mejor tras la evisceración y si se realizan cortes en la canal; la canal obtenida no desarrolla rigidez cadavérica, siendo más apreciable al pasar las horas, quedando “como descoyuntadas”; además presenta congestión, que contrasta con la palidez muscular, los GLs están blandos y hemorrágicos, se pueden observar degeneraciones en hígado riñón y corazón y el pH es de 6,4 o más (Moreno, 2003); se suele observar un sangrado inadecuado de la canal (FAO, 2007)

Se pueden encontrar también hallazgos dependientes de la causa, pudiendo ser hiperagudos, agudos o crónicos según la gravedad de la enfermedad y de si han sido tratados o no (Radostits et al 2002).

Hipertermia

Aumento de la temperatura corporal por encima de 39,5° C sin el cortejo sintomático de la fiebre; se puede producir por un golpe de calor, ejercicio muscular excesivo, deshidratación, algunos envenenamientos o intoxicaciones, síndrome agudo de estrés, SEP o hacinamiento en el transporte con alta temperatura y humedad (Moreno, 2003).

El golpe de calor está favorecido por las altas temperaturas, exposición al sol, alta humedad y baja ventilación, produciéndose, además de hipertermia, temblores musculares, enrojecimiento de la piel, postración, vómitos y, a veces, diarrea (Pig diseases, 2008).

Hipotermia, animales moribundos y carne cadavérica

Hipotermia.—Bajada de la temperatura por debajo de 30° C que origina alteraciones funcionales de los órganos y lesiones degenerativas; la muerte se produce por debajo de 25°C (Pastor, 2006).

Moribundo.—Animal que presenta temperatura subnormal, pulso lento y débil, funciones sensoriales perturbadas (Codex Alimentarius, 1993), coloración azulada de las mucosas, marcado enfriamiento de la superficie corporal, sudoración fría, debilidad muscular (Pastor, 2006), incremento del apetito, tendencia a apiñarse con otros cerdos (Disease list, 2007), pupilas dilatadas y ausencia de reacción a estímulos; también puede presentar convulsiones y otros movimientos involuntarios (Moreno, 2003); en algunos casos presentan hipertermia, como sucede en infecciones agudas o golpes de calor (CFIA, 2011b).

Se asocia a infecciones (shock tóxico o séptico), hemorragias internas, rayos, prolapso uterino, accidentes u operaciones quirúrgicas (Moreno, 2003).

Carne cadavérica.—Los animales preparados fraudulentamente tras la muerte, en estado de muerte aparente o sacrificados en un momento cercano a la muerte del animal, presentan una coloración verde, congestión sanguínea de las vísceras (hígado, pulmones y riñones) y de los vasos intercostales; el peritoneo huele a estiércol y presenta un aspecto plumizo; posteriormente se desarrolla la coloración verdosa de la grasa, que significa el inicio de la putrefacción (Tassin y Rozier, 1996).

Congestión generalizada y deficiencias de sangrado

Congestión generalizada.—Puede producirse por un golpe de calor, en animales encerrados en vehículos mal ventilados, estar asociada a fracturas traumáticas, ser secundaria a accidentes digestivos o ser el reflejo del inicio de una infección microbiana (Tassin y Rozier, 1995).

Deficiencias de sangrado.—El grado de desangramiento se ve influenciado por el método de aturdimiento, el intervalo entre aturdimiento y las incisiones y la posición del cuerpo del animal durante el desangrado; la parada del corazón durante el aturdimiento reduce el flujo inicial pero se produce el sangrado adecuado si se espera el tiempo suficiente, sobre todo si se practica con el animal colgado; los cerdos se desangran por punción y corte en la entrada del pecho con el objetivo de seccionar el tronco braquicefálico, aunque a veces se secciona también la arteria subclavia; si la apertura es demasiado pequeña el desangrado puede ser lento; se considera que si el cuchillo llega al corazón el desangrado es menos eficaz; a veces el cuchillo llega a la pleura o la espalda, produciendo hemorragias y contaminación con el agua de escaldado (Moreno y Moreno, 2006).

Pigmentaciones generalizadas

Se ha diferenciado ictericia, porfiria e hiperpigmentaciones melánicas.

Ictericia

Acumulación anormal de pigmento biliar, bilirrubina o hemoglobina en la sangre que se observa como una pigmentación amarilla en la piel, órganos internos, esclerótica, tendones, cartílago, arterias y superficies articulares (FAO, 2007).

La ictericia puede tener un origen prehepático, hepático o posthepático o estar provocada por fracturas o por la torsión del bazo (Codex Alimentarius, 1993).

Ictericia prehepática.—En el cerdo de cebo se ha descrito en el curso de la babesiosis (FAO, 2007), eperytozoonosis (Gwaltney, 1995), sarcosporidiosis (Cordero et al. 1999), toxemias bacterianas (Pastor, 2006) y PMWS (Harding y Clark, 1997).

Ictericia hepática.—Se produce de forma general por fenómenos de cirrosis, hepatitis o hepatosis suficientemente extensas (Pastor, 2006) y en el curso de algunas infecciones sistémicas (FAO, 2007), habiéndose descrito en cerdos de cebo con fasciolosis/dicroceliosis (FAO, 2007), quistes hidatídicos hepáticos (Cordero et al. 1999), salmonelosis (Swine disease manual 2012), casos graves de cisticercosis por *C. cellulosae* (Cordero et al. 1999), envenenamientos por sustancias químicas o plantas (FAO, 2007), micotoxicosis por aflatoxinas (Perusia y Rodríguez, 2001; Barcellos et al. 2005) o fumonisina (Pig diseases, 2008) o por deficiencias nutricionales como el exceso de cobre en la dieta o deficiencia de vit E/selenio (Pig diseases, 2008).

Ictericia poshepática.—En el cerdo de cebo se han descrito en la hidatidosis (Cordero et al. 1999) por la presencia de ascáridos maduros en los conductos biliares (FAO, 2007; Cordero et al. 1999; Smith et al. 1990) o por colecistitis, inflamaciones o neoplasias que provoquen la obstrucción del colédoco (Pastor, 2006).

Porfiria

Enfermedad hereditaria producida por la acumulación de porfirinas en la sangre que desencadena la pigmentación de los tejidos (FAO, 2007); en el cerdo, la porfiria eritropoyética congénita se puede encontrar ocasionalmente en el matadero ya que son animales clínicamente normales (Heras y García de Jalón, 2001) y no afecta a su piel (Marcato, 1990) apreciándose en los GLs frecuentemente una coloración muy oscura (Tassin y Rozier, 1996), la corteza renal de un color pardo oscuro, casi negro, sin que la médula esté modificada (Sierra et al. 1996) y una coloración castaño oscura tanto en el hueso esponjoso como del periostio (Marcato, 1995).

Hiperpigmentaciones melánicas

Las hiperpigmentaciones melánicas pueden ser de tipo tumoral o no tumoral; las tumorales pueden ser benignas (melanocitomas) o malignas (melanomas); en el cerdo suelen ser congénitas y se localizan sobre todo en la piel, las mucosas y los órganos internos; los melanocitomas se observan sobre todo en la piel y la melanosis en las mucosas y en los órganos internos (De la Torre et al. 1998).

Melanosis.—Pigmentación gris negruzca de los órganos debida a la acumulación de melanina en los melanocitos; puede ser congénita o adquirida (De la Torre et al. 1998).

La melanosis congénita se produce sobre todo en las razas pigmentadas (Marcato, 2002) Duroc-Jersey, Sinclair, Hormel e ibérico y en los cruces de todos ellos (De la Torre et al. 1998).

Se localiza sobre todo en la piel, cavidad oral, GLs retrofaríngeos, GLs mediastínicos y timo (De la Torre et al. 1998), habiéndose descrito también en riñones, corazón, pulmones, hígado, membranas cerebrales, columna vertebral, tejido conectivo, periostio, grasa del tejido mamario (FAO, 2007; Infante

y Costa, 1990; Herenda y Franco, 1991), fibras musculares (Marcato, 1990), bazo (Carrasco et al. 2001), cerebelo (King, 2012) y glándulas bulbouretrales (De la Torre et al. 1998).

En el ganado porcino de cebo sacrificado se ha descrito un caso de melanosis generalizada en el que se localizaron pequeños nódulos negros, esféricos y prominentes en varias áreas de la piel y los GLs mandibulares tumefactos y negros (Infante y Costa, 1990).

Tumores melanocíticos.—Se consideran los terceros más frecuentes en los cerdos sacrificados, tras el linfoma y el nefroma embrionario, siendo la mayoría benignos (melanocitoma) ya que los malignos (melanomas) son extremadamente raros; no es posible diferenciarlos macroscópicamente (De la Torre et al. 1998).

Melanoma. Tumor primario, normalmente de pequeñas dimensiones y de aspecto inocuo, pero extremadamente maligno por su extensa infiltración y las metástasis difusas que produce (Marcato, 1990).

En la piel se observa como lesiones altamente pigmentadas que contienen pelo (Todd, 2004), normalmente múltiples, en forma de máculas o manchas con bordes lisos que cuando son elevadas suelen ulcerarse y cuando son hundidas forman masas azules; los melanomas profundos e invasivos suelen asociarse a metástasis, sobre todo en los GLs y los pulmones, aunque se pueden encontrar nódulos en los pulmones sin lesiones aparentes en la piel y con melanosis en los GLs mediastínicos (The Merck veterinary manual, 2010).

En el ganado porcino se han descrito casos localizados en el bazo, corazón, GLs, hígado (Carrasco et al. 2001), cuerpo vertebral, músculo (Marcato, 1995), base de la lengua y tejidos que rodean la epiglotis (Infante y Costa, 1990), pulmones (Carrasco et al. 2001) y piel (King, 2012; De la Torre et al. 1998; Smith et al. 1990; Segalés y Domingo, 2003; Barcellos et al. 2005; Herenda y Franco, 1991).

Septicemia

Condición mórbida causada por la presencia de bacterias patógenas y sus toxinas en la sangre de un animal (FAO, 2007) que puede estar desencadenada por procesos inespecíficos localizados como heridas o traumatismos sépticos, infecciones o gangrena de la piel, el rabo o las pezuñas, inflamaciones sépticas como la artritis, neumonía, pericarditis, enteritis, metritis, mastitis (Moreno, 2003), piometra (Heras y García de Jalón, 2001) o cistitis hemorrágica (Marcato, 1995); en los cerdos sacrificados afectados se ha aislado sobre todo *Streptococcus suis*, *Erysipelotrix rhusiopathie*, *Salmonella typhimurium* y *Bacillus anthracis* (EFSA, 2011);

Signos clínicos que se pueden observar en animales con septicemia.—Fiebre, depresión, escalofríos y temblores musculares, congestión o hemorragias petequiales en las mucosas conjuntivales, del hocico y la vulva, respiración rápida y dificultosa (FAO, 2007), ojos hundidos (Moreno, 2003) y enrojecimiento de la piel (Pastor, 2006).

Alteraciones morfológicas que pueden formar parte de un proceso septicémico.—Adenomegalia generalizada con GLs hemorrágicos o edematosos (FAO, 2007; Moreno, 2003), congestión y hemorragias petequiales o equimosis en el tejido conectivo y panículo adiposo, serosas, riñones, corazón (FAO, 2007) y pulmones (Tassin y Rozier, 1992), enrojecimiento de la piel (Pastor, 2006), exudado seroso sanguinolento en cavidades abdominales y/o torácicas, cambios degenerativos de riñones, corazón e hígado (FAO, 2007; Moreno, 2003), esplenomegalia congestiva hemorrágica (Moreno, 2003) y pueden presentar anemia e ictericia (FAO, 2007).

Algunos autores establecen una mayor frecuencia para determinadas lesiones de los procesos septicémicos o toxémicos, estableciendo las siguientes en orden decreciente de importancia: hemorragias subserosas multifocales en varios órganos, sobre todo epicardio y endocardio, hemorragias submucosas en la tráquea, congestión y edema de varios órganos, sobre todo de los órganos del sistema

linfático, observándose a menudo hepatomegalia y esplenomegalia, focos de infección embólicos y vasodilatación periférica (CFIA, 2011b).

Además se pueden observar los signos y lesiones descritos en las carnes febriles (Moreno, 2003).

Viremia

Invasión del sistema circulatorio por virus patógenos con su localización en varios tejidos en los que se producen lesiones características del virus (Radostits et al 2002).

Existen algunas enfermedades víricas en el ganado porcino que pueden producir viremia asintomática en los cerdos de cebo, considerándose las más relevantes el síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS), la influenza porcina y las infecciones por PCV2.

El PRRS es una enfermedad que puede manifestarse con problemas en el crecimiento, reproductivos y respiratorios y puede ser asintomática en algunas explotaciones (OIE, 2008a).

La influenza porcina es una enfermedad respiratoria aguda muy contagiosa en su forma epizootica, pudiendo presentarse en forma enzoótica como parte del complejo respiratorio porcino (Janke, 2000).

Las infecciones por PCV2 producen viremia en cerdos que pueden extenderse mucho tiempo, habiéndose descrito casos de hasta 140 días post infección (Patterson et al. 2011).

Toxemia

Estado clínico sistémico producido por la activación general de los mecanismos de defensa del hospedador frente a la presencia de toxinas producidas por las bacterias o por el daño a las células constituyentes de los tejidos (Radostits et al 2002).

Si la cantidad de endotoxinas es muy grande o tienen mucho efecto se puede producir un shock tóxico o séptico (Moreno, 2003) caracterizado por alteraciones evidentes de la función cardiopulmonar, frecuentes coagulopatías, cambios en la integridad vascular, fallos cardiacos y renales, alteraciones evidentes de la función gastrointestinal, sobre todo de la motilidad y alta mortalidad (Radostits et al 2002).

Se pueden distinguir lesiones que son consecuencia de toxemia y lesiones que pueden originarla.

Lesiones que pueden originar toxemia.—En general puede producirla cualquier lesión con zonas amplias de tejido traumatizado o dañado como pericarditis (Moreno, 2003), áreas localizadas con tejidos necróticos, heridas viejas (FAO, 2007), neumonía por aspiración (FAO, 2007; Herenda y Franco, 1991), peritonitis, mastitis gangrenosa, metritis (FAO, 2007; Moreno, 2003) o bronconeumonías fibrinosas, que pueden ir acompañadas de una toxemia severa según las toxinas bacterianas producidas y la severidad de la necrosis del tejido pulmonar (López Mayagoitia, 2006).

El edema maligno puede producir toxemia caracterizada por una grave congestión pulmonar y evidentes alteraciones degenerativas tóxicas de diferentes parénquimas (Marcato, 1990).

Signos clínicos y lesiones evidentes en los casos de toxemia.—Durante la inspección AM se puede apreciar temperatura normal, superior o inferior a la normal, confusión, convulsiones, alteraciones al caminar, evidencia de dolor e incapacidad o dificultada para levantarse (FAO, 2007); cuando el proceso es crónico se caracteriza por letargia, separación del grupo, inapetencia y emaciación (Radostits et al 2002).

Durante la inspección PM los cambios macroscópicos con frecuencia se limitan a las lesiones causantes de la producción de las toxinas, pudiéndose evidenciar microscópicamente degeneración del parénquima hepático, glomérulos y túbulos renales, miocardio y, a veces, degeneración y necrosis de las glándulas adrenales (Radostits et al 2002).

Anormalidad en la conformación generalizada.

Emaciación.—Condición de los animales domésticos caracterizada por pérdida de grasa y músculo resultado de una pérdida de apetito, abstinencia y caquexia (FAO, 2007).

Caquexia.—Término clínico que refiere una condición de debilitamiento crónico o pérdida física general causada por una enfermedad crónica (FAO, 2007).

Desnutrición.—Animales depauperados (debilitados y enflaquecidos) por algún trastorno en la nutrición (RAE, 2011).

Retrasados.—Cerdos que muestran un menor crecimiento que sus compañeros, generalmente permanecen más tiempo en las unidades de engorde y son frecuentemente medicados sin observar recuperación; los cerdos retrasados tienen un peso de la canal muy disminuido, muestran frecuentemente signos de enfermedad crónica y una mayor frecuencia de lesiones observadas en el matadero y de decomisos totales (Martínez et al. 2007).

Calificación de la conformación del ganado.—Se hace normalmente en una escala del 1 al 5 (Defra, 2001):

Calificación 1 (emaciación).—Se observan las costillas y las puntas de la cadera sobresalientes, la musculatura obviamente escasa, las apófisis transversas de las vértebras afiladas al tacto (Defra, 2001), la piel arrugada y seca, el pelo áspero y los ojos hundidos (FAO, 2000).

En los animales sacrificados con emaciación se observa una disminución gradual en el tamaño de los órganos y del tejido muscular, que aparecen más delgados, húmedos y brillantes; se presenta también atrofia serosa en la canal y en los órganos, especialmente en la grasa renal y pericárdica, caracterizada porque la grasa se presenta acuosa, traslúcida, como gelatina y cuelga de los espacios intervertebrales; puede presentarse también edema y anemia (FAO, 2007).

La emaciación puede asociarse a enfermedades crónicas y parásitos, neoplasias, linfadenitis caseosa, mala dentadura y carencias nutricionales (FAO, 2007).

Calificación 2 (delgado).—Las costillas son claramente visibles, así como las puntas de la cadera (Defra, 2001).

Calificación 3 (condición óptima).—Las costillas son apenas visibles, las puntas de la cadera están bien redondeadas, observándose una clara línea de la cintura entre la última costilla y la pelvis; las apófisis transversas vertebrales se tocan con presión (Defra, 2001).

Calificación 4 (gordo).—Las costillas no son visibles, no apreciándose línea de cintura entre las costillas y la pelvis (Defra, 2001).

Calificación 5 (Obeso).—Presenta las características de la calificación 4 pero con depósitos palpables distribuidos desigualmente sobre la pelvis y bajo la cola; no se sienten los procesos transversos vertebrales (Defra, 2001).

Heterogeneidad de los lotes.— Se considera un reflejo de la productividad de la explotación de origen ya que está condicionada tanto por la estrategia de reproducción como por el sistema de alimentación (Steger et al. 2011) y por distintos factores estresantes ambientales, destacando el estado sanitario, el manejo del personal, la genética y diversos factores productivos entre los que destaca la densidad, que ocasiona una mayor incidencia de enfermedades (Brumm y Miller, 1996).

En el cerdo numerosas enfermedades producen pérdida de peso y originan aumento de la heterogeneidad del lote o aumento de la edad necesaria para alcanzar el peso óptimo; se ha destacado

en el PRRS (OIE, 2008a), micotoxicosis por aflatoxinas, ocratoxina A, zearalenona o tricotecenos (External scientific report, 2010c), forma crónica de la epidermitis exudativa (The Merck veterinary manual, 2010), supervivientes y estados crónicos de la PCP (Swine disease manual 2012), mal rojo crónico (The Merck veterinary manual, 2010), las distintas formas de EPP cuando no produce emaciación, afectando hasta el 42% de los casos (Wilson et al 1999), enfermedad de Aujeszky (Segalés y Domingo, 2003), espiroquetosis (Thomson, 2001), enfermedad de los edemas (Barcellos et al. 2005), influenza porcina (OIE, 2009), GET, siendo el retraso el único signo en el cebo (Disease list, 2007), ascariosis (The Merck veterinary manual, 2010) y NEP, en la que a mayor proporción de pulmón afectado mayor retraso (Pig diseases, 2008).

La sarna hipersensible o alérgica puede suponer una pérdida del 10% en ganancia de peso en casos moderados o graves (Davis, 1995) y casos graves de PDNS ocasionan delgadez (Duran et al. 1997; Drolet et al. 1999).

El mayor perjuicio relacionado con la RA consiste en la producción de neumonía grave que conlleva una caída sustancial del índice de conversión y, por tanto, retraso del crecimiento; en la forma progresiva parece que la toxina de *P. multocida* afecta al crecimiento de los huesos largos del cerdo, de manera que la combinación de todos estos factores da lugar a un cerdo de muy baja calidad (Segalés y Domingo, 2003).

Alteraciones generalizadas de los GLs

Se considera que existe condición generalizada de los GLs cuando se observa inflamación generalizada de los mismos, incluyendo los de la cabeza, vísceras y/o canal (FAO, 2007).

La observación de adenomegalia generalizada con GLs hemorrágicos o edematosos puede formar parte de un proceso septicémico (FAO, 2007; Moreno, 2003).

Se ha descrito congestión generalizada de los GLs en el mal rojo (The Merck veterinary manual, 2010), encefalomiocarditis (De Rolo et al. 1998), PPC (FAO, 2007), PPA (Infante y Costa, 1990), PDNS (Barcellos et al. 2005), circovirus (Exopol, 2012) y enfermedad de Aujeszky (Ausvetplan, 2009).

La acumulación de hemosiderina se manifiesta macroscópicamente en los GLs como una coloración difusa o en forma de manchas pardo-herrumbrosas; puede interesar a todos los GLs de un animal en los casos de anemia hemolítica (Marcato, 1990).

Piemia; abscesos generalizados

Absceso.—Proceso supurativo o purulento localizado recubierto por una cápsula conjuntiva o por el tejido próximo; se denomina flemón cuando el material purulento está distribuido por los tejidos, especialmente en las fascias musculares; patogénicamente se pueden diferenciar abscesos primarios y abscesos secundarios (Moreno, 2003).

Los abscesos primarios se localizan en tejidos que tienen contacto con el tracto digestivo, tracto respiratorio, tejido subcutáneo, hígado, (FAO, 2007), útero (postparto), ombligo, pezuñas, saco pericárdico, peritoneo y mamas (Moreno, 2003).

Las deficiencias de manejo predisponen la entrada de los agentes etiológicos, sobre todo las heridas por peleas, caudofagia, inyecciones mal puestas o castración no higiénica (Moreno, 2003).

Los abscesos secundarios o metastáticos se localizan en los tejidos donde el único contacto con estos sistemas y órganos es a través del torrente sanguíneo (FAO, 2007) como la corteza renal, el bazo, el hígado, los pulmones, las articulaciones, el cerebro, la médula espinal, la médula ósea (Moreno, 2003) y los ovarios (FAO, 2007); la inflamación venosa (flebitis) favorece la formación de trombos que, cuando contienen bacterias piógenas pueden disgregarse dando lugar a trombos sépticos que pueden originar abscesos secundarios (Marcato, 1990).

Piemia.—Diseminación del agente o agentes vía sanguínea o linfática (Moreno, 2003) formando abscesos secundarios (Marcato, 1990).

En el cerdo de cebo los gérmenes más frecuentemente aislados son *Arcarobacterium pyogenes* y *Streptococcus spp.*; menos frecuentemente *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus hyicus* (Exopol, 2005).

Se puede diferenciar el aspecto del pus según el microorganismo implicado: si son estafilococos se observa gran cantidad de pus amarillo y espeso; es amarillo o verdoso y muy consistente cuando el agente etiológico es *A. pyogenes*; se observa gas y desprende un olor desagradable cuando la causa es *F. necrophorum* (Moreno, 2003).

Actinobacillus suis produce abscesos múltiples pequeños ocasionalmente, sobre todo en pulmones y articulaciones (Pig diseases, 2008); en la brucelosis, poco frecuentemente, se pueden producir abscesos en los GLs, bazo, hígado, riñones, articulaciones, huesos, mamas, vejiga urinaria y, a veces, en el cerebro (Spickler, 2009a).

Edema (FAO, 2007)

Acumulación excesiva de fluido en el tejido intercelular (intersticial) incluyendo las cavidades del cuerpo.

Se diferencia el edema en inflamatorio (por exudados), no inflamatorio (por transudados), localizado o generalizado.

El edema inflamatorio muestra un fluido transparente o turbio de color amarillo, blanco o verdoso en el área de inflamación; el edema no inflamatorio se observa por acumulación de fluido en el tejido subcutáneo, submucoso, en los pulmones y en el cerebro.

Un edema sistémico o generalizado puede ocurrir secundario a falla cardíaca congestiva o bien puede ser causado por bajos niveles de proteínas en la sangre; este último puede estar asociado con malnutrición severa, infestación de parásitos gastrointestinales, enfermedad crónica hepática o daño al endotelio vascular por toxinas y agentes infecciosos.

En la inspección AM se puede observar depresión y somnolencia, hinchazón de la mandíbula, papada, patas, paletas, ubres y cavidad abdominal; el tejido edematoso es fresco al tacto y es de una consistencia firme como de masa.

Poliserositis

Inflamación que afecta a varias membranas serosas (Carrasco, 2006)..

En el 25% de los animales afectados por PMWS se produce una infección bacteriana secundaria que produce inflamación de las serosas que pueden limitarse a la pleura, al peritoneo o afectar a ambas (Segalés et al. 2005) y *Chlamydophila pecorum* (Spickler, 2005a) puede producir poliserositis en todas las edades (The Merck veterinary manual, 2010).

Se ha diferenciado en aguda y crónica.

Poliserositis aguda.—Puede ser serofibrinosa, fibrinosa o purulenta (Sierra et al. 1996).

Poliserositis serofibrinosas.—El exudado es muy fluido y ambarino, a veces ligeramente turbio, con copos y hebras de fibrina más o menos abundantes; son de origen hematógeno y se han observado en procesos septicémicos y en la hepatitis dietética (Marcato, 1990); en el cerdo se considera que *S. suis* (MacInnes y Desrosiers, 1999; Heras y García de Jalón, 2001; Barcellos et al. 2005) causa el 50% de los casos (Douglas y Hoefling 1994); también se ha descrito en infecciones por *Actinobacillus suis* (Sanford et al. 1990; MacInnes y Desrosiers, 1999) y, a veces, en las formas septicémica y de enteritis crónica de la salmonelosis (Tassin y Rozier, 1995).

Poliserositis fibrinosas.—Aparecen como un proceso más avanzado, en el que la fibrina puede formar una gruesa capa que une ambas membranas entre sí, apareciendo el tejido subseroso hiperémico (Sierra et al. 1996).

Se ha descrito poliserositis fibrinosa en la clamidiasis (Spickler, 2005a), infecciones por *S. suis* (Heras y García de Jalón, 2001), encefalomiocarditis (De Rolo et al. 1998), infecciones experimentales con *B. bronchiseptica* (Brocmeier et al. 2001) y enfermedad de Glasser (King, 2012; Heras y García de Jalón, 2001; Segalés y Domingo, 2003; Barcellos et al. 2005; MacInnes y Desrosiers, 1999), enfermedad que causa el 15% de las poliserositis según Douglas y Hoefling 1994

Poliserositis purulenta.—Se observa una colección más o menos abundante de pus, más frecuente en cavidad pleural (piotorax) (Sierra et al. 1996).

Poliserositis crónicas.—La resolución de las inflamaciones serosas y serofibrinosas suele ser la restitución del tejido afectado (Sierra et al. 1996) mientras que la fibrinosa que produce la enfermedad de Glasser puede ocasionar la muerte o desarrollar poliserositis fibrosa (The Merck veterinary manual, 2010).

Tumores benignos múltiples y tumores malignos

Un tumor es una masa anormal de tejido que crece sin control y sin coordinación alguna con los tejidos u órganos de origen o con los que se encuentran próximos; a menudo se observa aumento de volumen por presión o por sustitución de tejido funcionalmente normal (FAO, 2007).

Los tumores no invasivos de crecimiento lento se consideran benignos mientras que los de crecimiento rápido, con capacidad de infiltrarse y frecuentemente metastáticos, son malignos; la propagación de las neoplasias se produce por expansión directa e infiltración a través de la linfa y la circulación sanguínea o por implantación; la propagación de un tumor maligno vía linfática o por medio hematógeno hasta otra área no directamente conectada con el sitio original se llama metástasis (FAO, 2007).

Tumores benignos múltiples

En el ganado porcino se han descrito fibromas y lipomas; los fibromas se localizan en la cabeza y en las extremidades y pueden ser duros o blandos (The Merck veterinary manual, 2010); el lipoma se localiza en el mesenterio, presenta forma esférica o como placas con bordes mal definidos (Marcato, 1990).

Tumores malignos

En el ganado porcino se han descrito el melanoma, el mesotelioma, el hemangiosarcoma y el colangiocarcinoma. El melanoma ha sido estudiado en el apartado “hiperpigmentaciones melánicas”.

Mesotelioma.—Tumor raro del mesotelio del peritoneo, pericardio y membranas serosas de la pleura (López Mayagoitia, 2006) que ha sido descrito en el cerdo (Marcato, 1990) en forma de formaciones vellosas o nódulos aplastados sembrados por todo el peritoneo o sobre la pleura, con un aspecto carnoso (Marcato, 1990) o como una infiltración extensa de masa tumoral en la pleura (López Mayagoitia, 2006).

Hemangiosarcoma.—Se ha descrito en riñón (Barcellos et al. 2005) y piel como tumor secundario (Marcato, 1990; Marcato, 1995).

Colangiocarcinoma.—Se ha encontrado un caso descrito localizado en el hígado con metástasis en el pulmón (Barcellos et al. 2005).

Linfoma.—Proceso proliferativo no inflamatorio, irreversible, autónomo y sistémico de las células linfoides, mieloides y hemohistioblásticas (Marcato, 1990).

En el cerdo se presenta esporádicamente, sobre todo en cerdos jóvenes (Ruiz et al, 1997), que suelen morir antes de los 4 ó 5 meses (Pig diseases, 2008), aunque se detectan casos en el matadero, sobre todo en animales de 6 meses (Marcato, 1990) en una proporción extremadamente baja (0,002%) (Pig diseases, 2008).

Se puede observar una adenomegalia generalizada con una infiltración variable en las vísceras; la superficie de corte de los GLs es convexa y homogénea, sin diferencia entre corteza y médula y a menudo con hemorragias focales; los GLs más afectados son los submandibulares, retrofaríngeos, mediastínicos y gastrohepáticos (Ruiz et al, 1997).

En los riñones es relativamente frecuente, pudiéndose apreciar en forma de punteado o nodulaciones blancas (Ruiz et al, 1997) grandes, especialmente en la corteza, produciendo irregularidades en su superficie (King, 2012; Ruiz et al, 1997; Smith et al. 1990; Infante y Costa, 1990; Barcellos et al. 2005); el riñón también puede aparecer muy aumentado de tamaño, uniforme y de color blanco (King, 2012) o salpicado de manchas rojas irregulares con un nódulo blanquecino prominente (Carrasco et al. 2001).

En el hígado se puede presentar como una hepatomegalia con un característico reticulado lobulillar debido a un mayor engrosamiento de los septos, con un punteado blanquecino de aspecto miliar (Ruiz et al, 1997), nodulaciones blancas pequeñas (Ruiz et al, 1997; Marcato, 1990) o difusa (Marcato, 1990; Ruiz et al, 1997); la hepatomegalia puede alcanzar una dimensión considerable y producir rotura (Marcato, 1990).

En el bazo se puede producir una esplenomegalia considerable que puede alcanzar los 60 cm de largo con gran espesor y anchura, apareciendo la cara parietal lisa (Ruiz et al, 1997), de color rojo grisáceo y de consistencia friable, con numerosos nódulos esféricos pálidos de unos pocos milímetros de diámetro, que corresponden a corpúsculos de Malpighi infiltrados con células tumorales; pueden observarse nodulaciones en la cara visceral a nivel del hilio; la consistencia es friable y la superficie de corte irregular (Ruiz et al, 1997),.

Las lesiones se han descrito ocasionalmente en la piel (Marcato, 1990), médula ósea (Marcato, 1990; Ruiz et al, 1997), médula espinal (Carrasco et al. 2001), músculos (Marcato, 1990), serosas, mediastino (King, 2012), pulmones (Marcato, 1990), pleura (Marcato, 1990; King, 2012), corazón (Marcato, 1990; Guarda et al, 2006), estómago, páncreas, mama, intestinos delgado y grueso (Marcato, 1990), en los que se observa aumento de tamaño de las placas de Peyer, y engrosamiento considerable de la pared intestinal (Ruiz et al, 1997) y timo (Marcato, 1990), en el que puede ser diseminado y extenderse a los GLs mediastínicos (Ruiz et al, 1997).

Olor anormal

Olores anormales pueden resultar de la ingestión de ciertos alimentos, medicamentos, en el curso de varias condiciones patológicas, absorción de sustancias de olor muy fuerte y olores de tipo sexual en los machos. Las canales de los cerdos pueden tener un olor a pescado si el cerdo consumió alimento a base de pescado en exceso o con aceite de bacalao; algunos medicamentos pueden causar absorción de olores; la carne de animales timpanizados y constipados puede presentar un olor fecal (FAO, 2007);

Es difícil detectar en la inspección AM, pudiendo observarse olor a productos farmacéuticos o de abscesos abiertos; el olor en una canal se aprecia con mayor intensidad inmediatamente después del sacrificio (FAO, 2007).

El olor sexual está relacionado con el almacenamiento de androsterona en las grasas; el olor que se produce se considera difícil de definir, considerándose como picante, parecido al de la cebolla o del sudor; se puede observar en cerdos reproductores, cerdos de cebo no castrados, sobre todo si tienen un peso superior a 80 kgs de canal, machos criptórqidos y cerdos con intersexualidad; el olor sexual se aprecia mejor en la canal caliente a partir del tejido conjuntivo-adiposo y de las glándulas parótidas (Tassin y Rozier, 1995).

3.12. CLASIFICACIÓN DE LOS SIGNOS CLÍNICOS OBSERVABLES DURANTE LA INSPECCIÓN AM SEGÚN LAS DECISIONES A TOMAR SOBRE LOS ANIMALES VIVOS

3.12.1. SIGNOS CLÍNICOS QUE IMPLICAN UNA SEGUNDA INSPECCIÓN AM DE RIGOR

Excitación, temperatura elevada o agotamiento causado por estrés sin signos de enfermedad aguda (Codex Alimentarius, 1993); se caracterizan porque los animales no pueden caminar, respiran con la boca abierta, tienen manchas rojas y presentan temblores musculares (Fitzgerald et al. 2008).

3.12.2. SIGNOS CLÍNICOS QUE IMPLICAN LA CALIFICACIÓN DE SOSPECHOSO

Se propone la consideración como sospechosos a los animales que presenten una conducta anormal o ataxia (FAO, 2007), ya que los que muestran signos de enfermedad neurológica pueden padecer enfermedades importantes en salud pública y animal (Codex Alimentarius, 1993), aunque también pueden observarse en animales fatigados o dañados (FAO, 2007).

La listeriosis se puede manifestar como una enfermedad neurológica en los animales caracterizada porque a veces caminan en círculos, presentan depresión, anorexia, caída de la cabeza o torsión de la cabeza hacia un lado y parálisis facial unilateral (OIE, 2008b), manifestando postración y pedaleo en las fases finales (The Merck veterinary manual, 2010); es poco frecuente en los cerdos y su exposición resulta pocas veces en enfermedad (OIE, 2008b).

Se considerarán sospechosos los animales con alteraciones en la respiración como taquipnea, tos frecuente o disnea, los que presenten una postura anormal o sean reacios a moverse (CFIA, 2011b), teniendo en cuenta que a veces los animales normales asumen posturas temporales que se pueden confundir con posturas anormales, pero que desaparecen cuando se estimula el animal (FAO, 2007).

Se considerarán sospechosos los que presenten color anormal como áreas negras en la piel, áreas enrojecidas en la piel o coloración amarillenta en la esclerótica (CFIA, 2011b).

Se considerarán sospechosos los animales que presentan contusiones, tumefacciones en la piel, aumento de volumen de las articulaciones, hinchazón del ombligo, agrandamiento de la ubre, abdomen timpanizado, patas inflamadas o abdomen bajo pendular (FAO, 2007; CFIA, 2011b).

Se considerarán sospechosos los que tengan descargas nasales, diarrea sanguinolenta, sialorrea, prolapso rectal o uterino o protrusión en los ojos (CFIA, 2011b).

Se consideran sospechosos de enfermedad generalizada o sistémica los animales con anemia moderada (Herenda y Franco, 1991), los casos dudosos de toxemia (Moreno, 2003), los que presenten edema no generalizado, los animales delgados próximos a la emaciación (FAO, 2007), aquéllos que presenten congestión general que no haya desaparecido tras el periodo de descanso (Tasin y Rozier, 1996) y los animales que presenten eritema, quemaduras o epidermitis exudativa leve (The Merck veterinary manual, 2010).

En los cerdos con quemaduras se debe comprobar si están acompañadas de edema extenso o de efectos sistémicos como fiebre, en cuyo caso se dictaminará el DT (Codex Alimentarius, 1993).

Se consideran sospechosos los cerdos con prolapso del útero (Codex Alimentarius, 1993).

Las cerdos con hernias se pueden diferenciar según comprometan o no su estado general en simple, cuando no lo afecta, o complicada, cuando lo hace, incluso con riesgo para la vida (Flores y Cattaneo, 2006); la mayoría de los cerdos con hernia umbilical llegan a peso de mercado sin efectos negativos aparentes (Todd, 2004); la mayor parte de las hernias pequeñas se resuelven espontáneamente, siendo muy pequeño el porcentaje de hernias irreducibles y solo ocasionalmente se produce estrangulación (Flores y Cattaneo, 2006).

3.12.3. SIGNOS CLÍNICOS QUE IMPLICAN EL DECOMISO DURANTE LA INSPECCIÓN AM

La carne obtenida tras el sacrificio será declarada no apta para el consumo si procede de animales muertos antes del sacrificio, nacidos muertos o sacrificados con menos de siete días de edad,

cuando presentan signos clínicos de enfermedad sistémica o emaciación o bien que padezcan una enfermedad generalizada, como septicemia, piemia, toxemia o viremia generalizadas (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

Se propone el decomiso total de los animales afectados por anemia (Herenda y Franco, 1991), síndrome febril, debilidad y síntomas generales que indiquen una enfermedad infecciosa aguda, los que presenten signos clínicos de intoxicación o envenenamiento agudo o crónico, animales con un comportamiento anormal y presentes signos o indicaciones de haber estado expuestos a infecciones o a la acción de venenos (Codex Alimentarius, 1993), animales moribundos, comatosos o afectados por edema generalizado (FAO, 2007), animales que muestren signos de prolapso, torsión o rotura del útero con fiebre (Codex Alimentarius, 1993), epidermitis exudativa (Moreno, 2003) y aquellos animales con abscesos observados en la mayoría de las partes del cuerpo y distribución sistémica evidenciada por caquexia y temperatura elevada (FAO, 2007).

3.13. SIGNOS CLÍNICOS Y ALTERACIONES MORFOLÓGICAS RELEVANTES DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL BIENESTAR ANIMAL.

Se consideran no aptos para el transporte al matadero desde el punto de vista del BA los cerdos de finalización gravemente enfermos o heridos, los que son incapaces de moverse por sí mismos sin sufrir y los que tengan una herida grave o prolapso; deben sacrificarse inmediatamente los animales que hayan padecido dolores o sufrimiento en el transporte o a su llegada al matadero (Secretaría General de Salud Pública y Participación, 2011).

Se considera que algunos signos clínicos son indicativos de deficiencias del BA, como cojeras (Meemken et al. 2011; External scientific report, 2011b), artritis, bursitis, caudofagia, hematomas, lesiones de la piel y carnes DFD (External scientific report, 2011b).

Determinados signos clínicos relacionados con el BA se pueden diferenciar en función del momento en el que se produce la lesión.

3.13.1. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS RELACIONADAS CON LA EXPLOTACIÓN DE ORIGEN

En las explotaciones en las que los animales caminan a menudo sobre suelo blando se puede desencadenar un crecimiento excesivo de las pezuñas debido a la falta de su desgaste; en cambio suelos abrasivos como la gravilla provocan abrasiones en las extremidades y zonas de contacto con el suelo de gravedad variable, pudiendo llegar a perder dedos supranumerarios; paneles de malla metálica rotos o listones de hormigón inadecuados en el suelo pueden producir heridas de diversa consideración y un cableado defectuoso puede provocar una electrocución (Smith et al. 1990).

Se pueden producir quemaduras por la acción de lámparas de infrarrojos colgadas demasiado bajas (Smith et al. 1990) o por la acción de la corriente eléctrica, continua o alterna, en el punto de contacto con la piel cuando la instalación es defectuosa (Marcato, 1990).

Las complicaciones de la castración en los machos pueden desencadenar hernias inguinales, prolapsos intestinales o abscesos (Barcellos et al. 2005) si se produce infección de las heridas (King, 2012).

Se pueden apreciar abscesos por una mala práctica en la inyección de medicamentos, sobre todo en el cuello (Barcellos et al. 2005) y en los miembros pelvianos (Smith et al. 1990) o por mala práctica en el corte de rabos en los lechones (Barcellos et al. 2005).

El corte de los colmillos de los lechones recién nacidos se realiza para evitar heridas de los compañeros de la camada y ubres de la cerda; si no se cortan producen heridas en la cara de otros lechones que pueden originar necrosis facial y si se realiza de forma inadecuada puede producir contaminación con *Fusobacterium necrophorum* que origine estomatitis necrótica (Smith et al. 1990) o producirse un absceso dentario observable como una tumefacción en la cara de dimensión variable (Barcellos et al. 2005).

3.13.2. LESIONES OCASIONADAS POR AGRESIONES ENTRE ANIMALES

Se pueden producir en la explotación, durante el transporte o durante la estabulación, sobre todo tras la formación de los lotes (Lagrecia et al. 1999, Barcellos et al. 2005; Smith et al. 1990) ya que la mezcla de animales favorece las peleas por su inclinación a establecer un orden jerárquico (Smith et al. 1990).

La superpoblación también aumenta la agresividad de los animales porque no disponen de espacio para mantener la distancia mínima necesaria ni para tumbarse en decúbito lateral y porque la excesiva densidad de los animales aumenta la suciedad y ésta aumenta el comportamiento agresivo de los animales (Lagrecia et al. 1999).

En el matadero deben mantenerse y estabularse separados los animales susceptibles de lesionarse entre sí a causa de su especie, sexo, edad u origen (Secretaría General de Salud Pública y Participación, 2011) y aquellos que presenten una conducta anormal para evitar que dañen a otros animales o a las personas (FAO, 2007).

Las lesiones que se originan son características por su localización en las zonas laterodorsales del cuerpo y las orejas, en forma de escoraciones (Barcellos et al. 2005).

3.13.3. LESIONES PRODUCIDAS POR “CANIBALISMO” Y OTROS VICIOS

Se consideran comportamientos aberrantes determinados por factores dependientes de la explotación y por factores individuales (Lagrecia et al. 1999).

Las lesiones por “canibalismo” engloban las causadas por mordeduras y por la masticación persistente de la cola, la punta de las orejas, el prepucio, las patas (Lagrecia et al. 1999), los flancos, las vulvas y los chupetones del pene y de las orejas (Swine disease manual, 2010); también se considera canibalismo cuando se producen sobre lesiones preexistentes como prolapsos rectales (Barcellos et al. 2005), vaginales o heridas (King, 2012).

Como consecuencia de estas agresiones se producen heridas y hemorragias más o menos intensas, que frecuentemente se complican, pudiendo originar la extensión de la infección vía linfática, produciendo entonces abscesos en diferentes partes del cuerpo como la columna vertebral, provocando en este caso parálisis (Smith et al. 1990; Barcellos et al. 2005).

Cuando la mordedura del rabo es reciente se caracteriza por hemorragias (Barcellos et al. 2005), siendo frecuente que con el tiempo se produzca necrosis de la punta del rabo (Smith et al. 1990).

La mordedura de los flancos suele realizarse en la región lateral del abdomen y miembros pelvianos (Pig diseases, 2008), siendo más frecuente en cerdos de 14 a 40 Kg. de peso (Smith et al. 1990).

Las orejas mordidas pueden necrosarse (Segalés y Domingo, 2003), resolviéndose normalmente en 72 horas con la cicatrización o con la pérdida del tejido dañado (Smith et al. 1990).

3.13.4. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS RELACIONADAS CON LA CARGA, EL TRANSPORTE, LA DESCARGA, LA ESTABULACIÓN EN EL MATADERO Y LA CONDUCCIÓN A LA SALA DE ATURDIMIENTO

Los cerdos de cebo transportados deben estar en condiciones de haber realizado el viaje, considerándose no aptos para el transporte los animales gravemente enfermos o heridos, los que no son capaces de moverse por sí mismo sin sufrir y aquéllos con una herida grave o un prolapso (Secretaría General de Salud Pública y Participación, 2011).

El transporte origina pérdidas de peso vivo y de la canal, pérdida de calidad de la canal y alteraciones patológicas digestivas y respiratorias que pueden afectar al 40% de los cerdos (Lagrecia et al. 1999); un transporte deficiente puede tener efectos muy graves y dañinos para el bienestar del ganado y repercutir en una pérdida significativa de calidad y producción ya que se favorece la aparición de carnes PSE, hematomas, asfixia, sobre todo por el hacinamiento, fallo cardíaco, sobre todo en cerdos

que han comido demasiado antes de ser cargados y transportados, estrés por calor, insolación, roturas de huesos y peleas (FAO, 2001).

Las operaciones de carga, transporte y descarga afectan al cerdo ocasionando animales cansados o heridos (Fitzgerald et al. 2008).

El uso indiscriminado de porras eléctricas, objetos punzantes o varas de madera para instigar a los animales a caminar durante la descarga o el uso desproporcionado de "marcas a hierro" para su identificación determinan el desarrollo de importantes lesiones sobre la piel de los animales que se traducen en heridas sangrantes sobre la piel y el panículo adiposo de la canal (Álvarez 2002).

Tiempos escasos de reposo antes del sacrificio, menores de una hora, favorecen tanto la aparición de carnes PSE como DFD y si el tiempo es superior a 10 ó 12 horas sin ser alimentados se favorecen las carnes DFD (Álvarez 2002).

3.13.5. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS CONSIDERADAS RELEVANTES DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL BIENESTAR ANIMAL

Se han propuesto aquellas ocasionadas por canibalismo de forma general (Meemken et al. 2011) o solo la caudofagia (EFSA, 2011), las heridas en general (Meemken et al. 2011) o las causadas durante el transporte (External scientific report, 2011a), las lesiones en la piel (EFSA, 2011) como hematomas (External scientific report, 2011b), la caquexia (Meemken et al. 2011), la úlcera gastroesofágica (Swaby y Gregory, 2012) o úlceras gástricas en general, las fracturas óseas, las peritonitis relacionadas con hernias intestinales, los casos de torsión testicular (External scientific report, 2011a), las artritis, las bursitis, las carnes DFD (EFSA, 2011) y la comprobación de un sangrado insuficiente (External scientific report, 2011a).

3.14. CLASIFICACIÓN DE LAS ALTERACIONES MORFOLÓGICAS SEGÚN LAS DECISIONES RELATIVAS A LA CARNE

De forma general se consideran como no aptas para el consumo las carnes que revelan infección parasitaria, que contienen cuerpos extraños, que presentan alteraciones fisiopatológicas, una consistencia anómala, un sangrado insuficiente o anomalías organolépticas, en particular un olor sexual fuerte (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

3.14.1. PROPUESTAS DE APTITUD PARA EL CONSUMO HUMANO

Se ha propuesto la aptitud para el consumo humano de algunas alteraciones morfológicas por considerarlas inocuas desde el punto de vista de la SP y la SA: paraqueratosis de la *pars esofágica* del estómago (Marcato, 1995), esteatosis renal poco acentuada (Tasin y Rozier, 1994), curvaturas anormales de la columna vertebral en ausencia de otras patologías (Pig diseases, 2008), osteocondrosis (CFIA, 2011b) y animales delgados (FAO, 2007).

3.14.2. PROPUESTAS DE EXAMEN PM SUPLEMENTARIO

Se han diferenciado los siguientes apartados:

- Valoración de las alteraciones morfológicas de los animales considerados como sospechosos en la inspección AM.
- Lesiones agudas.
- Casos dudosos de generalización.
- Alteraciones morfológicas localizadas que necesitan una valoración para emitir el dictamen.

Valoración de las alteraciones morfológicas de los animales considerados sospechosos en la inspección AM

En los animales sacrificados con un comportamiento anormal se comprobará si presentan un desangrado satisfactorio y no se observa ningún signo de complicación o circunstancia que lo haga sospechoso, en cuyo caso se declarará como apto para el consumo humano; en caso de presentar cualquier signo o indicación de exposición a infecciones o venenos se procederá al DT (Codex Alimentarius, 1993).

Si se detecta encefalitis o meningitis agudas se procederá al DT, mientras que los casos de encefalitis crónica, meningitis y ataxia con temperatura corporal normal y sin ningún otro signo de complicaciones se procederá al DP (Codex Alimentarius, 1993).

En los animales sacrificados con lesiones traumáticas habrá que buscar las reacciones generales consecutivas de la lesión, aunque lo más frecuente es que el accidente sea localizado (Tasin y Rozier, 1996).

Se propone el DT para los casos de prolapso, torsión o rotura del útero acompañada de peritonitis; si no se descubren síntomas de generalización en la inspección PM se declara la aptitud o el apto condicionado según los resultados del examen de laboratorio (Codex Alimentarius, 1993).

En los animales sacrificados con hernias debe tenerse en cuenta que frecuentemente presentan abscesos umbilicales (The Merck veterinary manual, 2010).

Lesiones agudas

Cuando se observen lesiones agudas de bronconeumonía, pleuresia, peritonitis, metritis, mamitis, artritis, pericarditis, enteritis, o meningo-encefalomielitis, se debe realizar una inspección detallada, completada en su caso por un examen bacteriológico y por la búsqueda de residuos de sustancias que tengan una acción farmacológica; cuando los resultados de dichos exámenes sean favorables, las canales se declararán aptas para el consumo humano tras extirpación de las partes afectadas por las lesiones citadas (RD 147/1993).

Casos dudosos de generalización

Se propone el DT de los animales afectados por anemia causada por una enfermedad crónica (Herenda y Franco, 1991) o pronunciada (RD 147/1993), por hemorragias severas producidas por úlceras gastroesofágicas (Marcato, 1995), relacionada con bronconeumonía verminosa con emaciación (FAO, 2007), gastritis parasitarias (Tasin y Rozier, 1995) o EPH (Marcato, 1995).

Síndrome febril.—Se propone el DT cuando se asocia con la presencia de bacterias o de toxinas bacterianas en la sangre y/o hallazgo de medicamentos y sustancias antimicrobianas; si no se aprecian los signos típicos la canal debería ser retenida 24 horas después de ser sacrificada para ser reexaminada; en caso de detectarse síndrome febril moderado la canal puede ser aprobada condicionalmente con tratamiento de calor si las pruebas bacteriológicas y químicas son negativas (FAO, 2007).

Debe tenerse en cuenta que puede estar producida por toxemia, septicemia y piemia y que no todas las enfermedades con fiebre dan carnes febriles y sí las dan algunas con poca fiebre o no bacterianas (Moreno, 2003).

Emaciación-delgadez.—En caso de duda entre emaciación y delgadez, la canal puede ser puesta en un cuarto refrigerado haciendo una revisión general de la canal al día siguiente; si las cavidades del cuerpo están relativamente secas, el edema del tejido muscular no está presente y la grasa tiene una consistencia aceptable, la canal debe ser aceptada; también se propone la aptitud para el consumo humano de las canales bien alimentadas con atrofia serosa del corazón y riñones y una mera delgadez de la canal; se puede realizar un dictamen objetivo de emaciación con edema utilizando etanol al 47%

en una solución de agua en el que se introduce un pedazo de médula ósea bien limpia del tamaño de un guisante; si se hunde, la canal debería ser rechazada (FAO, 2007).

Se propone la aptitud para el consumo humano de las canales bien alimentadas con atrofia serosa del corazón y riñones y una mera delgadez de la canal y el DT si se debe a enfermedad infecciosa crónica (FAO, 2007).

Pigmentaciones.—Puede resultar dudoso el dictamen de carnes frescas afectadas de porfiria, ictericia o hiperpigmentaciones melánicas

Porfiria.—Se propone el decomiso de la cabeza, los huesos y el riñón, salvo si está generalizada, en cuyo caso se propone el DT (FAO, 2007).

Ictericia.—De forma general se propone el DT; cuando es ictericia obstructiva ligera o ictericia fisiológica como la producida por fracturas o torsión del bazo se puede almacenar durante 24 horas para comprobar si desaparece, en cuyo caso se propone el DP del hígado y la aptitud para el consumo o la determinación de disminución de la calidad (Codex Alimentarius, 1993).

Una simple prueba de laboratorio puede ayudar a una determinación objetiva de ictericia: se mezclan dos gotas de suero en un azulejo blanco con dos gotas de agente Fouchets; si se produce un precipitado azul/verde significa positivo para ictericia biliar (FAO, 2007).

Hiperpigmentaciones melánicas.—El dictamen de las carnes depende de la diferenciación entre melanosis y tumores malignos o benignos (Bunzda y Felmate, 1990).

Para la diferenciación de melanomas y melanosis se ha propuesto frotar el tejido con una toalla de papel húmeda o papel de filtro; si se mancha de negro se puede considerar melanoma (Bunzda y Felmate, 1990), aunque se propone un estudio anatomopatológico en todos aquellos casos en los que la presentación y distribución de las lesiones ofrezcan dudas sobre el dictamen (CFIA, 2011b).

En la melanosis se propone el DP de los órganos o partes afectadas y el DT cuando es generalizada (FAO, 2007).

Edema (FAO, 2007).—Cuando se realiza un dictamen de una canal afectada con edema es importante saber la causa que lo originó y también conocer el significado de todas las otras lesiones encontradas en la canal.

La canal puede ser total o parcialmente rechazada dependiendo de la extensión y de su causa; cuando se observa edema localizado se propone el DP de la parte afectada; cuando la causa es una patología que supone el DT se procederá al mismo.

En caso contrario y en caso de duda se propone su almacenamiento en una cámara para su posterior inspección, proponiéndose entonces la aptitud para aquellas canales que se vean normales y con las membranas serosas de las paredes torácicas y abdominales secas.

Neoplasias.—De forma general se propone el DP cuando se observan pocos tumores, benignos y circunscritos y el DT cuando se observan múltiples tumores benignos o malignos con metástasis (FAO, 2007).

Como excepción se propone el DT de una sola lesión confirmada de linfoma ya que no hay manera de determinar si se trata de una lesión primaria o una metástasis; en cerdos, la hipertrofia de un solo GL linfático es a menudo la única lesión macroscópica de la condición, sobre todo los mandibulares y los ilíacos medios (CFIA, 2011b).

Según la propuesta general para las neoplasias, la observación de lesiones en la piel compatibles con tumores melanocíticos y nódulos en otros órganos supondría el DT independientemente de que sean benignos o malignos, regresivos o no (FAO, 2007).

Para los tumores melanocíticos en el ganado porcino se ha propuesto el DT cuando se observa un melanoma en la piel y en otro órgano o bien si presenta efectos sistémicos (CFIA, 2011b); hay que tener en cuenta que la mayoría de los tumores en la piel son benignos; los melanomas representan una

pequeña parte, suponiendo a veces solo el 0,15% de los tumores observados, aunque la mayoría de estas ocasiones presentan nódulos tumorales en GLs y órganos (De la Torre et al. 1998), sobre todo si son excepcionalmente grandes, entre 6,5 y 8 cm de diámetro en cuyo caso procedería el DT si se observaran nódulos interiores (The Merck veterinary manual, 2010).

Cuando se observan lesiones en la piel compatibles con tumores melanocíticos y lesiones en los GLs tributarios de las zonas afectadas se propone un estudio anatomopatológico para determinar la malignidad de ambas lesiones; también se aconseja en los casos en los que se observen lesiones cutáneas ulcerativas o invasivas o afección GLs; si el análisis histopatológico confirma la metástasis se propone el DT; en caso contrario se propone la aptitud para el consumo (CFIA, 2011b).

Se propone el DP de la zona afectada cuando la pigmentación de los GLs acompaña a lesiones cutáneas consideradas regresivas en el examen macroscópico, considerándose como tales las que muestran un aspecto fibroso, no invasivas y sin pigmento similar al alquitrán (CFIA, 2011b).

Olor anormal.—Se declararán no aptas para el consumo las carnes que presentan anomalías organolépticas, en particular un olor sexual fuerte (Reg (CE) N° 854/2004/UE).

Se propone el DT cuando el olor anormal está causado por una enfermedad crónica o grave; cuando está causado por el consumo de piensos como la harina de pescado se propone la disminución de la calidad en casos leves y el DT en casos graves; cuando la causa ha sido el tratamiento con medicamentos se propone el DT si es generalizado y el DP si es localizado, se han respetado los periodos de espera prescritos y se ha demostrado el carácter localizado mediante el análisis de residuos (Codex Alimentarius, 1993).

Los casos dudosos con olor a orina pueden mantenerse en la cámara durante 24 horas, tras los cuales se declararán aptas si dicho olor ha desaparecido (FAO, 2007).

Olor sexual.—El olor sexual se puede observar en cerdos reproductores, cerdos de cebo no castrados, sobre todo si tienen un peso superior a 80 kgs de canal, criptórqidos y cerdos con intersexualidad, por lo que las carnes de estos animales deben apartarse para valorar la presencia de olor sexual; éste se aprecia mejor en la canal caliente a partir del tejido conjuntivo-adiposo y de las glándulas parótidas (Tasin y Rozier, 1996).

Hay que tener en cuenta que la apreciación de la intensidad del olor sexual tiene un carácter subjetivo; de hecho el 44.3 % para los hombres y el 7.6 % de las mujeres son anósmicas (sin olfato) para este olor y que, para aquellos sensibles al olor de verraco, se juzga desagradable, indiferente o agradable para, respectivamente, el 70, 21 y 9 % de los que opinan, por lo que se considera necesario establecer una dosis de androsterona para establecer un criterio objetivo (Tasin y Rozier, 1996).

Las canales afectadas con olor sexual pueden mantenerse en refrigeración y ser evaluadas periódicamente; si el olor desaparece, la canal se puede aceptar para consumo humano; si el olor sexual persiste después de 48 horas se debería rechazar la canal (FAO, 2007) o destinarla a la comercialización para productos cárnicos (Tasin y Rozier, 1996).

En los casos dudosos el olor podrá ser resaltado colocando una pieza de músculo o tejido en agua fría e hirviéndolo (FAO, 2007); también se puede realizar una toma de muestras de grasa, músculos de la pierna, músculos intercostales con grasa envolvente y grasa perirrenal, con el fin de realizar diferentes pruebas de frito, asado y ebullición; la prueba del asado puede realizarse en la misma canal con un aparato similar a un soplete (Infante y Costa, 1990).

Si el olor sexual no persiste tras el ensayo de cocción se puede optar por dictaminar una disminución de la calidad si se ajustan a los gustos de los consumidores locales, pudiendo someterse a tratamiento por el calor para ser utilizado en productos desmenuzados cocidos, que serán consumidos fríos para evitar así que el olor llegue al consumidor (Codex Alimentarius, 1993).

Abscesos-piemia.—En el documento “criterios para el dictamen en la inspección PM ante la presentación de linfadenitis crónicas (purulenta/caseosa) en cerdo” (Criterios para el dictamen, 2006) se considera que existe generalización cuando desde el GL afectado y a través de la linfa, el germen llega al conducto torácico donde drena a sangre y, a través de la aurícula derecha, la sangre contaminada pasa al torrente sanguíneo; estos gérmenes, ya en sangre, pueden llegar a establecerse en el parénquima de

diferentes órganos y, dependiendo de múltiples factores, desarrollar en este parénquima un proceso patológico que determinará lesiones macroscópicas similares a las provocadas en los GLs; en base a ello considera que un proceso purulento/caseoso es generalizado cuando las lesiones están presentes en uno o varios GLs y, al menos, en el parénquima de una víscera que no sea drenada por el GL o GLs afectados.

Según este documento se pueden diferenciar los casos de generalización en los siguientes grupos:

Generalización “grupo a”.—Afección purulenta/caseosa de al menos un GL y existencia de lesiones nodulares (purulenta/caseosa) en el parénquima de una víscera (pulmón, hígado, bazo, riñón) no drenada a través de ese GL.

Generalización “grupo b”.—Ausencia de lesiones purulentas/caseosas en las vísceras y presencia en los GLs parotídeos, mandibulares, retrofaríngeos, cervicales superficiales dorsales, cervicales superficiales ventrales, cervical profundo craneal, cervical profundo medio, cervical profundo caudal, axilares, torácicos dorsales, torácicos ventrales, mediastínicos, bronquiales, celíacos, gástricos, portales y hepáticos, pancreáticos-duodenales, mesentéricos craneales, yeyunales, íleo-ceco-cólicos, cólicos, mesentérico caudal, renales, ilíacos mediales, ilíacos laterales, subilíacos, inguinales superficiales y poplíteos.

Generalización “grupo c”.—Cuando existan lesiones nodulares (purulentas/caseosas) en pulmón y en, al menos, una víscera de la cavidad abdominal (hígado, bazo o riñón), aunque no pueda determinarse este tipo de lesiones en los GLs explorables en la inspección *PM* de la canal.

En el caso de encontrar lesiones purulentas/caseosas en algún GL y una lesión única en alguna víscera, se recomienda un examen pormenorizado del pulmón que permita determinar si se trata de una generalización o de una lesión aislada, ya que en este último caso se interpretaría como proceso localizado.

Se entiende por proceso localizado aquél en el que se evidencian lesiones en GLs que drenan la canal o las vísceras sin existir lesiones macroscópicas en las vísceras, o la existencia de lesiones en alguna víscera sin existir lesiones en los GLs (Criterios para el dictamen, 2006).

Otros dictámenes para los procesos purulentos proponen el DT cuando se observan abscesos pulmonares múltiples, pudiéndose valorar el dictamen como apto condicionado o DP si no se encuentran abscesos secundarios en la canal u otros órganos y el estado del animal es bueno (Codex Alimentarius, 1993).

En los casos en los que se observe miositis purulenta se propone el DP cuando estén encapsulados, un decomiso más extenso en los casos no encapsulados y el DT si las lesiones son múltiples (Tasin y Rozier, 1997).

Se propone el DT cuando se observen abscesos embólicos en el hígado asociados a infecciones umbilicales recientes o abscesos traumáticos del bazo (Codex Alimentarius, 1993).

Alteraciones morfológicas localizadas para las que se proponen un examen *PM* suplementario

Localizadas en la cavidad nasal.—Se propone el DP de la cabeza en los casos de malformaciones de la cavidad nasal (Herenda y Franco, 1991) cuando aparece deformidad de la misma (Codex Alimentarius, 1993), atrofia o congestión de las turbinas (Marcato, 1995) o en caso de que las lesiones externas sean importantes, debiendo tenerse en cuenta que el arrugamiento de la cara conlleva una depilación defectuosa de la zona, pudiendo declararse aptas para el consumo la sesada y la lengua; debe valorarse el estado general de la canal ya que la RA provoca retraso en el crecimiento (Tasin y Rozier,

1994), originando cerdos de muy baja calidad (Segalés y Domingo, 2003) y comprobar si hay lesiones pulmonares (Moreno, 2003).

Localizadas en el corazón.—Se propone el DT cuando presente pericarditis agudas con otras lesiones relacionadas o pericarditis difusa o purulenta con fiebre y cambios sistémicos (FAO, 2007; Herenda y Franco, 1991).

En los casos de pericarditis subaguda infecciosa y exudativa se propone apto condicionado al examen de laboratorio que excluya la infección generalizada o la presencia de sustancias antimicrobianas (Codex Alimentarius, 1993).

La detección de endocarditis siempre supondrá un examen exhaustivo de las carnes del animal, proponiéndose el DP en los casos en los que esté totalmente cicatrizada; en los casos de endocarditis ulcerosa o verrucosa sin complicaciones se propone el DP y la aptitud para el consumo tras tratamiento térmico, condicionada a resultados negativos en el análisis bacteriológico (Codex Alimentarius, 1993).

Se propone el DT en los casos de endocarditis verrucosa en animales débiles con lesiones recientes en pulmones, hígado (Codex Alimentarius, 1993) o riñones (FAO, 2007) o con debilidad general (Codex Alimentarius, 1993).

La endocarditis vegetativa puede provocar, cuando se produce en el corazón izquierdo, infartos embólicos sistémicos en riñón, intestino, bazo, circulación terminal de rabo y punta de las orejas (King, 2012); si los émbolos se desprenden del corazón derecho puede provocar neumonía embólica (López Mayagoitia, 2006).

Localizadas en los pulmones.—Si se observa edema pulmonar y se sospecha que está producido por un sacrificio in extremis de animales enfermos debe procederse a la búsqueda de lesiones para determinar el DT; si éste no puede justificarse se procedería a un examen bacteriológico y/o una investigación de sustancias tóxicas y decomisar los pulmones en el caso de que el informe sea favorable (Tasin y Rozier, 1992).

Neumonía.—Se propone el DT cuando existen lesiones generales de la canal (Herenda y Franco, 1991); algunos autores defienden el DT si la neumonía es aguda y extensa asociada con linfadenitis hemorrágica de los GLs pulmonares aunque no se observen cambios sistémicos, ya que hay casos en los que el animal todavía no ha podido reaccionar de forma aparente al agente causal (Herenda y Franco, 1991).

Las lesiones pulmonares no específicas de neumonía y bronconeumonía coexisten más frecuentemente con aquellas del tubo digestivo según el concepto antiguo de “neumo-enteritis”, por lo que se propone el DT cuando una lesión pulmonar se asocia a caquexia, peritonitis o enteritis (Tasin y Rozier, 1992).

Se propone el DT en los casos de bronconeumonía purulenta grave y extensa y de neumonía gangrenosa (Codex Alimentarius, 1993).

Se propone el DP de los pulmones y el costillar en los casos detectados con PCP con signos claros de curación como organización, mientras que si existen signos de complicaciones se considerará DP y apto condicionado a los resultados del laboratorio (Codex Alimentarius, 1993).

Se propone el DT para los casos de neumonía por aspiración necrótica y apto condicionado si es neumonía subaguda, a la espera de los resultados laboratoriales (Codex Alimentarius, 1993).

Pleuritis.—Se propone el DT de los casos con pleuritis fibrinosa difusa o serofibrinosa o apto condicionado a tratamiento térmico si los exámenes de laboratorio son correctos y las condiciones generales del animal lo permiten (Codex Alimentarius, 1993); otra propuesta es el DT siempre que sea pleuritis aguda o asociada a otros cambios sistémicos (Herenda y Franco, 1991).

Se propone el DT de los casos de pleuritis supurativa o gangrenosa (Codex Alimentarius, 1993).

Localizadas en los músculos.—La carne infectada por *Cysticercus* deberá declararse no apta para el consumo humano salvo que la infección no sea generalizada, en cuyo caso las partes no infectadas del animal podrán declararse aptas para el consumo humano tras haber sido sometidas a un tratamiento frigorífico (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

El grado en el cual una infestación se considera como severa es determinado por las autoridades, aunque usualmente se considera a un animal como infestado severamente cuando se descubren lesiones en 2 o más de los sitios de inspección, incluyendo los músculos maseteros, la lengua, el esófago, el corazón, el diafragma o la musculatura expuesta y si se descubren también en dos sitios durante las incisiones de inspección en paletas y piernas; sin embargo, los intestinos deben ser rechazados siempre debido a que no deben ser utilizados para la producción de subproductos (FAO, 2007).

También se propone un dictamen según la valoración conjunta de su generalización o no y las características de los quistes, diferenciándolos en viables y caseosos o calcificados; se propone el DT cuando la infestación es generalizada con quistes viables y el DP de las partes afectadas y tratamiento por frío del resto en los otros casos (VPHU, 2009).

Para las canales con quistes macroscópicos de sarcocistosis se propone el DT si es generalizada (Codex Alimentarius, 1993; FAO, 2007).

Para los casos de miopatía por shock o sobrecarga existen diferentes propuestas de dictamen. Desde el punto de vista de su extensión se propone el DT cuando es generalizada y el DP cuando es localizada (Codex Alimentarius, 1993), teniendo en cuenta que los músculos en los que PSE suele ser más evidente son *longissimus dorsi*, semitendinoso, pectoral profundo y glúteo medio, por lo que deben ser cuidadosamente examinados en casos sospechosos; siempre que sea posible se debe aplazar el dictamen 24 o 48 horas para observar cambios en las características organolépticas, ya que son susceptibles de disminuir o mejorar con el tiempo (Infante y Costa, 1990).

Se propone el dictamen de apto para el consumo humano para la elaboración de productos cárnicos en los casos de carnes PSE o DFD después del deshuesado, desechándose las partes muy afectadas (Alban et al. 2009) ya que constituye un gran problema para las carnes destinadas a ser vendidas frescas y en un grado menor, para aquellas destinadas a la fabricación de productos cárnicos, ya que el defecto puede ser corregido en parte por el empleo de aditivos (Tasin y Rozier, 1997).

Localizadas en el estómago.—La observación de úlceras gastroesofágicas supone la valoración del estado general (Tasin y Rozier, 1995), proponiéndose el DT en caso de anemia severa (Marcato, 1995) y el DP en caso contrario (Herenda y Franco, 1991).

Localizadas en el intestino.—Cuando se observen lesiones provocadas por un paro en el tránsito intestinal se valorará su gravedad, si es agudo y si presenta efectos sistémicos, en cuyo caso se puede determinar el DT o la aptitud condicionada a los resultados del laboratorio; en los casos leves sin ningún efecto sistémico se propone el DP (Codex Alimentarius, 1993).

En los casos de enteritis catarral aguda se propone el DP cuando se observa los GLs congestionados sin otro cambio; cuando presenta congestión de la mucosa y GLs mesentéricos, esplenomegalia o degeneración de órganos se propone apto condicionado o DT según los resultados del laboratorio (Codex Alimentarius, 1993).

Para los casos de enteritis hemorrágica se propone el DT o apto condicionado según los resultados del laboratorio (Codex Alimentarius, 1993), aunque algunos autores la determinan si hay cambios sistémicos (Herenda y Franco, 1991); se ha dictaminado el DT en casos de colitis proliferativa hemorrágica (Marcato, 1995).

Como dictamen de la enteritis necrótico-difteroide se ha propuesto el DT o apto condicionado según los resultados del laboratorio (Codex Alimentarius, 1993), dictaminándose el DT en casos de colitis difteroide por disentería (Marcato, 1995).

En los casos de enteritis crónica se propone el DP, DT o apto condicionado según los resultados del laboratorio (Codex Alimentarius, 1993).

En los casos de enteropatía proliferativa porcina (EPP) se ha propuesto DP para la forma de adenomatosis y el DT para la forma de EPH cuando presenta anemia hemorrágica (Marcato, 1995).

Se dictaminó el DT en dos casos de estenosis rectal, uno por toxemia y otro por mala conformación, colitis difterioide y peritonitis crónica (Marcato, 1995).

Localizadas en el hígado.—Se propone el DT en aquellos casos en los que se observe congestión hepática acompañada de edema en las partes declives o si es carne cadavérica por matanza fraudulenta (Tasin y Rozier, 1995).

Se propone el DP para las hepatitis de naturaleza infecciosa, tóxica, parasitaria o no específica, según los resultados del examen de laboratorio y el estado general del animal (Codex Alimentarius, 1993).

La observación de lesiones degenerativas del hígado o necrosis bacteriana reciente supone la valoración del estado general del animal, que determinará el dictamen junto a los resultados del laboratorio, pudiendo ser DP, DT o apto condicionado en función de los resultados laboratoriales (Codex Alimentarius, 1993).

Se dictaminó el DP en los casos detectados en matadero en los que se observaron en el hígado focos necróticos pequeños atribuidos a la enfermedad de Aujeszky porque no había signos de enfermedad sistémica (Marcato, 1995).

Se dictaminó el DT para un caso de hepatitis dietética que mostraba necrosis masiva del hígado con hemorragias (Marcato, 1995).

Localizadas en el peritoneo.—Se propone el DT en los casos en los que se observe peritonitis aguda, difusa o extensiva (Codex Alimentarius, 1993) o cuando hay peritonitis aguda serofibrinosa (Marcato, 1995) acompañada de cambios sistémicos como toxemia, septicemia, enteritis o pericarditis (Herenda y Franco, 1991).

Se propone el DP cuando se observa peritonitis fibrinosa localizada, adherencias y manchas de tejido fibroso o abscesos encapsulados localizados (Codex Alimentarius, 1993).

Localizadas en los riñones.—Se propone el examen PM suplementario cuando se observen las siguientes alteraciones morfológicas:

Riñón poliquístico.—Se debe valorar el olor a orina de la canal, en cuyo caso se dictaminará el DT; en los casos menos acentuados se propone el DP (Infante y Costa, 1990); no suele ocasionar signos clínicos y constituye normalmente un hallazgo accidental en el matadero (Heras y García de Jalón, 2001; Segalés y Domingo, 2003) que no suele presentar olor a orina (Tasin y Rozier, 1994); sí se ha detectado en algunos casos bilaterales en los que los riñones afectados estaban muy aumentados de tamaño con grandes quistes de tamaño variable y muy poco tejido funcional (Infante y Costa, 1990; Smith et al. 1990).

Hidronefrosis.—Se propone el DP si no se encuentra olor a orina en la canal (Marcato, 1995); se han descrito casos que presentaba olor a orina y se dictaminó el DT (Infante y Costa, 1990).

Infarto renal.—Se ha dictaminado el DT en algunos casos observados en matadero acompañados con pleuritis purulenta y septicemia o con abscesos múltiples, endocarditis verrucosa y pleuritis purulenta unilateral (Herenda y Franco, 1991).

Nefritis.—Se propone el DT si se acompaña de olor a orina, uremia o edema o cuando corresponde a casos de leptospirosis aguda y el DP en los casos de nefritis crónica sin efectos sistémicos DP (Codex Alimentarius, 1993).

Se ha descrito el DT y la sospecha de leptospirosis aguda en un caso de NI no purulenta aguda en la que el riñón presentaba focos agudos con halo hemorrágico y focos subagudos y crónicos grisáceos (Marcato, 1995).

Nefritis granulomatosas. Se ha descrito un caso con lesiones múltiples como infartos o tumores sin caseificación o calcificación que se consideran típicas de la forma generalizada de la tuberculosis aviar (Marcato, 1995).

Se propone el DT para la nefritis supurativa y embólica o tratamiento por calor según los resultados del laboratorio (Codex Alimentarius, 1993); se propone también investigar si existen lesiones purulentas primarias en los pulmones, la canal, particularmente en el esqueleto, endocarditis úlcero-vegetativas debidas a gérmenes piógenos y endometritis, proponiéndose el DT por piemia en el caso de lesiones asociadas y el análisis bacteriológico de la canal en su ausencia (Tasin y Rozier, 1994).

Cuando se observa pielonefritis se propone el DT cuando se acompaña de insuficiencia renal (uremia) (Codex Alimentarius, 1993), cuando es aguda y cuando se acompaña con efectos sistémicos (Herenda y Franco, 1991; Codex Alimentarius, 1993) tras investigar la existencia de lesiones localizadas en el endocardio, la vejiga y una eventual magrura o caquexia; cuando las lesiones son importantes se debe pensar en un posible olor a orina (Tasin y Rozier, 1994).

Nefroblastoma.—Algunos autores afirman que tienen poca tendencia a metastatizar (Tasin y Rozier, 1994; Marcato, 1995), defendiendo otros que a menudo son malignos (King, 2012).

Se propone el DT en casos bilaterales con tumores voluminosos y el DP para casos unilaterales bien circunscritos y sin repercusiones en el estado general (Tasin y Rozier, 1994). Se dictaminó el DP en un caso detectado en matadero (Herenda y Franco, 1991).

Localizadas en la vejiga urinaria.—Si se detectan casos de rotura de la vejiga o uretra con olor a orina o celulitis urinaria se propone el DT y el DP si no se observan efectos sistémicos (Codex Alimentarius, 1993).

Cistitis. Se propone el DT cuando es exudativa con fiebre, olor a orina o pielonefritis urinogenosas (Codex Alimentarius, 1993) y el DP si no se observan efectos sistémicos (Codex Alimentarius, 1993).

Localizadas en el útero.—Se propone el DP para la hidrometra si no existen síntomas generalizados (Codex Alimentarius, 1993).

Se propone el DT en los casos de metritis aguda, crupal, diftérica, necrótica, séptica o si se observa la presencia de fetos putrefactos (Codex Alimentarius, 1993).

Se propone el DP en los casos de metritis crónica (incluidos los fetos macerados o momificados), sin ningún signo de efectos sistémicos, a reserva de los resultados del examen de laboratorio (Codex Alimentarius, 1993) debiendo considerarse sospechoso por residuos de antibióticos (FAO, 2007).

Localizadas en la glándula mamaria.—Se propone el DP para las mastitis sin efectos sistémicos y el DT para la mastitis séptica, gangrenosa o con signos sistémicos (Codex Alimentarius, 1993).

También se ha propuesto el DT si la infección se ha diseminado desde los GLs supramamarios vía GL ilíaco hasta los GLs lumbares, considerándose como una evidencia de la diseminación de la infección desde su ubicación inicial (FAO, 2007).

Localizadas en el hueso.—Se propone el DP grande alrededor del foco en los casos de espondilitis (Tasin y Rozier, 1998) cuando es localizada, a la espera de los resultados laboratoriales; se propone el DT si es gangrenosa, supurativa, (Codex Alimentarius, 1993), si hay varios focos de osteomielitis o si hay lesiones supurativas asociadas o de otro tipo que indiquen una diseminación (Tasin y Rozier, 1998). Se dictaminó el DT en un caso de osteomielitis relacionado con neumonía embólica (Infante y Costa, 1990).

Se propone el DP para las lesiones óseas antiguas, fracturas totalmente curadas y para las recientes o en fase de curación que no presenten complicaciones (Codex Alimentarius, 1993); para las fracturas infectadas o acompañadas de signos que indiquen generalización se propone el DT (Codex Alimentarius, 1993).

Localizadas en las articulaciones.—Algunos autores proponen un dictamen para las artritis y otros para las artropatías en general con criterios similares.

Se propone el DT cuando las lesiones articulares están acompañadas con efectos sistémicos, cuando es imposible llevar a cabo el DP sin causar contaminación (CFIA, 2011b) o cuando existen abscesos periarticulares (VPHU, 2009).

Se propone el DP de las artropatías de grado medio, higromas y bursitis de las articulaciones tarsianas o metatarsianas, contemplando la posibilidad de que los tejidos afectados puedan retirarse en la cámara frigorífica o sala de despiece bajo las condiciones que se establezcan en su sistema de autocontrol (CFIA, 2011b).

Se debe valorar la posible generalización cuando se observen casos graves de artropatías, higromas o bursitis, poliartritis purulentas o periartitis caracterizados por aumento del líquido de las articulaciones, cuyo aspecto varía de serosanguinolento a purulento, las vellosidades están gravemente reactivas y se observa inflamación aguda de los GLs regionales (CFIA, 2011b).

Las lesiones en otras partes de la canal que pueden indicar septicemia son la endocarditis aguda, infartos renales, infartos pulmonares o focos infecciosos uterinos; cuando se determine el DP, ésta se hará en el matadero (CFIA, 2011b).

La artritis puede ser leve, con poco daño en la superficie cartilaginosa, no séptica y limitada a una articulación, y la canal puede declararse como apta para consumo humano o, pasando por muchas etapas intermedias, puede ser severa y séptica, con abscesos alrededor de varias articulaciones y por tanto requiriendo el DT (FAO, 2007).

Se propone la aptitud para el consumo humano para los casos de osteocondrosis que presenten aumento del fluido sinovial (CFIA, 2011b) y para las artritis leves no infecciosas caracterizadas por un líquido sinovial transparente u opaco, escaso desgaste cartilaginoso y leve hiperemia de la membrana sinovial (VPHU, 2009).

3.14.3. PROPUESTAS DE APTITUD PARA EL CONSUMO HUMANO CON RESTRICCIONES

Tratamiento frigorífico.—Si se detectan quistes de *C. cellulosa* de forma no generalizada, las partes no infectadas del animal podrán declararse aptas para el consumo humano tras haber sido sometidas a un tratamiento frigorífico (Reg (CE) No 854/2004/UE).

Aprobado para deshuesado.—Se desechan los huesos, articulaciones y cambios patológicos visibles, aunque en los casos en los que se observen muchas lesiones durante las operaciones de deshuesado se realizará el decomiso total (Alban et al. 2009).

Aprobado para la elaboración de productos cárnicos.—Se propone el dictamen de apto para el consumo humano para la elaboración de productos cárnicos en los casos de carnes PSE o DFD después del deshuesado, desechándose las partes muy afectadas (Alban et al. 2009) y en los casos dudosos de olor sexual (Tasin y Rozier, 1997).

Tratamiento térmico (Codex Alimentarius, 1993).—Se propone la posibilidad de considerar apto para el consumo humano tras un tratamiento térmico las carnes procedentes de cerdos que presenten neumonía asociada a adherencias fibrosas en pleura y pericardio sin otras lesiones asociadas (FAO), pleuritis fibrinosa difusa o serofibrinosa si los exámenes de laboratorio son correctos y las condiciones generales del animal lo permiten (Codex Alimentarius, 1993), y endocarditis ulcerosa o verrucosa sin complicaciones condicionada a resultados negativos en el análisis bacteriológico (Codex Alimentarius, 1993).

Carne de menor calidad.—Para las carnes procedentes de animales con viruela se propone el DP de la piel y la consideración de carne de menor calidad y, si es posible, la distribución en zonas limitadas (Codex Alimentarius, 1993).

3.14.4. PROPUESTAS DE ANÁLISIS LABORATORIAL

La inspección PM basada en el análisis de riesgo incluye la utilización de pruebas de laboratorio para determinar peligros que no se detecten mediante la inspección organoléptica (Codex Alimentarius, 2005).

La linfadenitis granulomatosa puede estar producida por *M. bovis*, considerada una de las zoonosis transmitidas por alimentos que debe ser objeto de vigilancia (RD 1940/2004), por lo que deberían establecerse criterios de diferenciación macroscópica de procesos compatibles con infecciones por *M. bovis* y establecer un procedimiento de toma de muestras de los casos sospechosos (EFSA, 2011)

En los casos dudosos de septicemia se propone hacer un examen bacteriológico cuando sea posible (FAO, 2007).

En los casos dudosos de toxemia se debe descartar la presencia de antibióticos (Moreno, 2003).

Los casos en los que se detecten intoxicaciones o envenenamientos subagudos o crónicos con cambios secundarios como gastroenteritis o degeneración de los órganos después de la recuperación clínica, se propone el DP si los resultados de laboratorio descartan el riesgo de residuos (Codex Alimentarius, 1993).

3.14.5. PROPUESTAS DE DECOMISO PARCIAL

Localizadas en el corazón.—Los casos de pericarditis infecciosa crónica sin otras complicaciones en un animal bien nutrido y las lesiones cardíacas de carácter no infeccioso (Codex Alimentarius, 1993).

Localizadas en la piel.—Exceso de escaldado (Herenda y Franco, 1991), valorando si es necesario emparejar el tocino (Tasin y Rozier, 1996).

Eccemas y dermatitis crónica de naturaleza primaria, sarna sarcóptica (Codex Alimentarius, 1993; Tasin y Rozier, 1996), hipotricosis quística (Tasin y Rozier, 1996; Herenda y Franco, 1991), dermatitis micóticas (Infante y Costa, 1990), dermatosis (Codex Alimentarius, 1993), hiperqueratosis, paraqueratosis dietética (Tasin y Rozier, 1996), esteatonecrosis (Herenda y Franco, 1991; Infante y Costa, 1990), actinomicosis y dermatitis de contacto (Herenda y Franco, 1991).

Localizadas en el bazo.—Torsión del bazo (Marcato, 1995), ya que se trata de un accidente mecánico sin consecuencias sobre la salubridad de la canal (Tasin y Rozier, 1994).

Congestión (Marcato, 1995), hemorragias focales (Infante y Costa, 1990), nódulos de pulpa esplénica e infartos crónicos (Marcato, 1995).

Localizadas en los GLs.—Las carnes en las que se observan hemorragias en los GLs producidas por el aturdimiento eléctrico se consideran aptas para el consumo (Marcato, 1995).

Localizadas en la cavidad nasal.—Las rinitis diferentes de la RA (Codex Alimentarius, 1993).

Localizadas en los pulmones.—Enfisema pulmonar (Codex Alimentarius, 1993; FAO, 2007), atelectasia, infiltraciones y pigmentaciones (Codex Alimentarius, 1993) como la antracosis (FAO, 2007), aspiración de agua de escaldado, hemorragias pulmonares y aspiración de sangre (Codex Alimentarius, 1993; Dailidavičienė et al. 2008).

Bronconeumonía catarropurulenta (catarral) (Codex Alimentarius, 1993).

Bronconeumonía verminosa o estrongilosis pulmonar (Codex Alimentarius, 1993); algunos autores matizan que se debe valorar si es una infestación ligera y no se observan cambios secundarios, procediéndose al DT si la infestación por gusanos pulmonares ha provocado neumonía combinada con emaciación o anemia (FAO, 2007).

Localizadas en la pleura.—Adhesiones y manchas de tejido fibroso en la pleura (Codex Alimentarius, 1993).

Localizadas en el estómago.—Úlceras del fondo del estómago (Tasin y Rozier, 1996) y gastritis crónica (Marcato, 1995).

Gastritis parasitarias, salvo en el caso de infestación masiva con repercusiones sobre el estado general notables (Tasin y Rozier, 1995).

Localizadas en el intestino.—Adenomatosis intestinal (Marcato, 1995), lesiones parasitarias en los intestinos (Codex Alimentarius, 1993), neumatosis quística o enfisema mesentérico (Codex Alimentarius, 1993; Herenda y Franco, 1991; Infante y Costa, 1990) si no hay enteritis aguda (Marcato, 1995) y prolapso rectal (Infante y Costa, 1990).

Localizadas en el hígado.—Quistes, cálculos biliares (Codex Alimentarius, 1993), atrofia e hipertrofia hepáticas (Infante y Costa, 1990), esteatosis hepática (Codex Alimentarius, 1993; Infante y Costa, 1990), torsión hepática (Tasin y Rozier, 1995; Marcato, 1995), esclerosis (Herenda y Franco, 1991; Infante y Costa, 1990), lesiones parasitarias del hígado claramente localizadas (Codex Alimentarius, 1993) como hidatidosis (Infante y Costa, 1990) o hepatitis intersticial por *Ascaris summ* (Infante y Costa, 1990; Herenda y Franco, 1991; Marcato, 1995).

Localizadas en el páncreas.—Pancreatitis serosa aguda con edema (Marcato, 1995).

Localizadas en el peritoneo.—Esteatonecrosis (Herenda y Franco, 1991, Infante y Costa, 1990) y metaplasia ósea (Tasin y Rozier, 1995, Herenda y Franco, 1991)

Localizadas en los riñones.—Quistes (Codex Alimentarius, 1993; Infante y Costa, 1990), pigmentaciones e infiltraciones renales (Codex Alimentarius, 1993), periarteritis nodosa (Marcato, 1995), esteatosis renal acentuada, nefritis intersticial no purulenta crónica (Tasin y Rozier, 1994) y estefanurosos en la cápsula adiposa (Infante y Costa, 1990).

Localizadas en la vejiga.—Urolitiasis (Codex Alimentarius, 1993; Infante y Costa, 1990).

Localizadas en el ovario.—Degeneración quística ovárica. (Infante y Costa, 1990; Marcato, 1995).

Localizadas en la mama.—Edema mamario (Codex Alimentarius, 1993).

Localizadas en el testículo.—Espermatocele o hematocele DP (Infante y Costa, 1990).

Localizadas en los huesos.—Polidactilia o callos óseos (Infante y Costa, 1990).

Localizadas en el músculo.—Zonas afectadas por distrofia muscular lipomatosa (Codex Alimentarius, 1993), necrosis del músculo del dorso, lesiones de jaspeado o salpicado, miositis eosinofílica, proponiéndose que el DP se realice en el despiece (Tasin y Rozier, 1997).

3.14.6. PROPUESTAS DE DECOMISO TOTAL

Alteraciones morfológicas localizadas.—Se propone el DT para las carnes afectadas de edema maligno (Codex Alimentarius, 1993; FAO, 2007).

Alteraciones morfológicas generalizadas.—Se declararán no aptas para el consumo humano la carne que proceda de animales que padezcan una enfermedad generalizada como septicemia, piemia, toxemia o viremia generalizadas, animales desnutridos (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

Si hay evidencia de septicemia o toxemia la canal y las vísceras deberían rechazarse y los implementos utilizados durante la inspección y las manos y brazos del inspector deberían ser lavados y desinfectados (FAO, 2007).

Se consideran no aptas para el consumo las carnes frescas que presenten múltiples tumores, abscesos o heridas graves localizadas en diferentes partes de la canal o en diferentes vísceras (RD. 147/1993).

Enfermedades.—Si procede de animales que padezcan una enfermedad animal en relación con las cuales la legislación de la Unión establece normas zoosanitarias (Reg (CE) Nº 505/2010/UE).

3.14.7. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS MÁS FRECUENTEMENTE RELACIONADAS CON EL DT EN MATADEROS DE GANADO PORCINO

Se muestran en la tabla 2, donde se pone de manifiesto por un lado que las alteraciones morfológicas más frecuentemente relacionadas con los DTs en los mataderos son la peritonitis crónica, los abscesos, los procesos inflamatorios de los huesos y la caudofagia y por otro que las alteraciones morfológicas cuya detección suponen una mayor probabilidad de que se dictamina el DT son la peritonitis y enteritis agudas, la emaciación, la piemia, los procesos inflamatorios de los huesos, las enteritis crónicas y la caudofagia.

3.15. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS RELEVANTES DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA SALUD PÚBLICA

3.15.1. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS QUE PUEDEN PRODUCIR LOS AGENTES BIOLÓGICOS TRANSMISIBLES POR ALIMENTOS

Las alteraciones morfológicas consideradas como potencialmente transmisibles a través de los alimentos son la necrosis caseosa de los GLs mandibulares, gástricos o mesentéricos compatible con tuberculosis, algunos casos detectados de septicemia y determinados cambios macroscópicos observables en hígado y riñón por intoxicaciones (External scientific report, 2011a).

Septicemia.—Varias bacterias se han encontrado asociadas con septicemia aguda en los cerdos, entre ellas *Streptococcus suis*, *Erysipelotrix rhusiopathie*, *Salmonella typhimurium*, y *Bacillus anthracis*, que pueden originar enfermedades zoonóticas aunque no todos a través de la ruta de transmisión alimentaria; también los virus, hongos o protozoos y otros agentes pueden entrar en el torrente sanguíneo y difundirse a los tejidos comestibles (EFSA, 2011).

Carbunco bacteridiano.—En el cerdo puede manifestarse en forma de linfadenitis hemorrágica que afecte únicamente a los GLs cervicales; en cuyo caso se debe realizar una investigación que descarte el carbunco bacteridiano (OIE, 2008b). La observación de inflamación edematosa en la garganta y el pecho puede ser indicativo de carbunco bacteridiano en el cerdo, produciendo dificultad para tragar y respirar que puede ocasionar la muerte por asfixia o toxemia (FAO, 2007) en cuyo caso no debe realizarse la necropsia por el riesgo de contaminación ambiental; además puede mostrar diversas lesiones, ninguna de las cuales es patognomónica o constante (OIE, 2008b).

Abscesos.—Uno de los agentes más frecuentemente aislados en el ganado porcino es *S. aureus*, transmisible vía alimentaria aunque considerado de bajo riesgo (EFSA, 2011).

Pericarditis difusa o purulenta.—Se considera que cuando está asociada a fiebre y cambios sistémicos en otras zonas es probable que la bacteria patógena implicada se encuentre tanto en los órganos como en la musculatura, lo que supone un riesgo para los consumidores (FAO, 2007; Herenda y Franco, 1991).

Tabla 2.

Alteraciones morfológicas observadas en matadero que con más frecuencia determinan el decomiso Total.

	(A) Nº DT/Nº cerdos sacrificados						(B) NºDT/Nº cerdos con la lesión		
	1	2	3	4	5	6		1	2
Abscesos	0,19						Abscesos	3,58	
Piemia	0,1	0,08	0,02	55,8		30,3	Piemia	62,5	61,54
Artritis	0,02	0,02	0,03			17,9	Artritis	5,13	5,56
Caudofagia	0,14	0,11		2,9			Caudofagia	10,07	9,09
Emaciación y delgadez		0,05		28,9		11,1	Emaciación y delgadez		96
Enteritis aguda		0,02					Enteritis aguda		92
Enteritis crónica		0,04	0,01				Enteritis crónica		28,57
Fracturas óseas	0,01						Fracturas óseas	1,28	
Hepatitis	0						Hepatitis	0	
Heridas infectadas	0,01						Heridas infectadas	25	
Hernia	0,01	0,01					Hernia	0,79	1,09
Inflamaciones de los huesos	0,17	0,14		9,60			Inflamaciones de los huesos	38,64	37,84
Ictericia				3,5		11,5	Ictericia		
Mal rojo urticariforme				1,2			Mal rojo urticariforme		
Nefritis crónica			0,026				Nefritis crónica		
Neumonía aguda	0,03						Neumonía aguda	75	
Bronconeumonía				16,2			Bronconeumonía		
Pleuroneumonía				5,5			Pleuroneumonía		
Neumonía crónica	0,01	0,01					Neumonía crónica	1,54	1,92
Pericarditis	0,01	0,001					Pericarditis	1,64	0,37
Peritonitis aguda		0,02					Peritonitis aguda	23,33	100
Peritonitis crónica	0,84	0,02				10,7	Peritonitis crónica		2,78
Pleuritis aguda	0,04						Pleuritis aguda	66,67	
Pleuritis crónica	0,01	0,01					Pleuritis crónica	0,04	0,04
Poliserositis				6,4		12,3	Poliserositis		
TOTAL	0,99	0,42	0,37	8,5	0,5	0,1			

Nota. (A): % de animales sacrificados que han sido decomisados por la lesión.

(B): % de animales que han presentado la lesión y han sido decomisados por esta lesión.

1. Alban et al. 2008 (de EFSA 2011).

2. Alban et al. 2009.

3. Amezcua 2011 (2005-2007).

4. Martínez et al. 2007 (retrasados).

5. Martínez et al. 2007 (no retrasados).

6. Tiong y Bin 1989 (De Martínez et al. 2007).

3.15.2. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS QUE PUEDEN PRODUCIR LOS AGENTES BIOLÓGICOS TRANSMISIBLES POR OTRAS VÍAS DISTINTAS A LOS ALIMENTOS

Arcanobacterium pyogenes, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus sp* son los gérmenes más frecuentemente aislados en los abscesos y artritis en el ganado porcino; en éstas últimas también es muy frecuente *Erysipelothrix rhusiopathiae* y en las infecciones de la piel se aísla a menudo *Arcanobacterium pyogenes* (EFSA, 2011).

Alteraciones morfológicas relacionadas con Arcanobacterium pyogenes.—Se ha aislado de abscesos, neumonía, osteomielitis, endocarditis y dermatitis; este germen está considerado como una rara causa de la infección en los seres humanos (Gahrn-Hansen y Frederiksen, 1992) normalmente como resultado de exposición ocupacional (EFSA, 2011).

Abscesos.— Entre los agentes más frecuentemente aislados está *Arcanobacterium pyogenes* y *Streptococcus spp*, que ocasionan pocos casos de infección en humana, suponiendo un riesgo para los trabajadores (EFSA, 2011).

Artritis.— *Arcanobacterium pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Erysipelothrix rhusiopathiae* y *Streptococcus sp* son los gérmenes más frecuentemente aislados en las artritis en el ganado porcino (EFSA, 2011).

Alteraciones morfológicas relacionadas con la leptospirosis.—Debe sospecharse de leptospirosis aguda en los casos de ictericia y hemoglobinuria, especialmente en los animales jóvenes o con meningitis (OIE, 2008b).

Deben adoptarse precauciones con los casos observados de nefritis intersticial no purulenta crónica ya que las formas crónicas y subagudas de leptospirosis pueden producir estas lesiones (Marcato, 1995) y parece que existe riesgo transmisión a las personas que manejan riñones crudos, sobre todo para los trabajadores del matadero y los inspectores (Baker et al. 1989).

Hay que tener en cuenta que los seres humanos pueden adquirir la infección mediante contaminación con orina infectada. (FAO, 2007).

Quistes hidatídicos.— Es una zoonosis que debe ser objeto de vigilancia (RD 1940/2004).

3.15.3. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS QUE PUEDEN PRODUCIR LOS PELIGROS ABIÓTICOS TRANSMISIBLES POR ALIMENTOS

En cuanto a los riesgos abióticos, en la mayoría de los casos de exposición a compuestos químicos no se originan lesiones en órganos típicos y la presencia de residuos y contaminantes no son detectables (EFSA, 2011).

Sí son detectables y se consideran como síntomas de intoxicaciones o de un uso reciente de medicamentos los sitios de inyección, la pérdida de grasa corporal o las alteraciones en los órganos reproductivos (EFSA, 2011).

Además, la inspección visual de la canal y los despojos puede permitir en algunos casos la identificación de alteraciones graves en la composición de la canal y órganos específicos como riñones, hígado u otros órganos, indicativos de consumo reciente de drogas o exposición aguda o crónica a sustancias tóxicas, aunque no está detallado en el actual protocolo de inspección (EFSA, 2011); se considera que el envenenamiento subagudo o crónico está relacionado con cambios secundarios como gastroenteritis y degeneración de los órganos, después de la recuperación clínica, proponiéndose en estos casos realizar un examen de laboratorio para eliminar el riesgo de residuos (Codex Alimentarius, 1993).

3.16. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS RELEVANTES DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA SANIDAD ANIMAL

Se consideran importantes para la sanidad animal enfermedades como la neumonía enzoótica porcina, neumonías por *Mycoplasma* spp. y *Pasteurella* spp., pleuropneumonias por *Actinobacillus pleuropneumoniae* o *A. suis*, rinitis atrófica, infecciones por *Ascaris sum*, tuberculosis e infecciones por *Arcanobacterium pyogenes* (EFSA, 2011); y alteraciones morfológicas como las úlceras gástricas, enteritis y endocarditis (External scientific report, 2011a).

La gran mayoría de las neumonías catarropurulentas están producidas por inhalación primaria de *Mycoplasma hyopneumoniae*, aunque hay que tener en cuenta que pueden intervenir otros agentes que pueden tener importancia desde el punto de vista de la zoonosis y la sanidad animal como la forma enzoótica de la gripe porcina que forma parte del CRP (Janke, 2000).

ALTERACIONES MORFOLÓGICAS IMPORTANTES COMO INDICADORAS DE EDO

Se considera que se pueden identificar durante la inspección AM y PM enfermedades graves como la PPC o el carbunco, normalmente fáciles de detectar y eliminar durante la inspección AM; se consideran especialmente importantes para detectar estas enfermedades durante las inspecciones AM y PM la observación de la boca, la faringe y la lengua para detectar FA y EVP, los riñones para la PPC y el bazo para la PPC y PPA (External scientific report, 2011a).

Se han propuesto como casos típicos de PPC, PPA. FA y EVP los cerdos que presenten los siguientes signos clínicos y patológicos (External scientific report, 2011b):

PPC y PPA.—Apatía, disnea, hiperemia y hemorragias en la piel, diarrea, fiebre, conjuntivitis y signos inespecíficos del sistema nervioso central tales como ataxia o convulsiones.

FA.—Lesiones en el hocico y la lengua, salivación, babeo, apatía, torpeza y falta de apetito; los animales no caminan y se mueven con dolor, cargando el peso sobre las articulaciones del carpo, sacudiendo los pies y cojeando debido a las lesiones de los pies.

EVP.—Los animales muestran cojera, evitando a veces caminar y moverse por el dolor, cargando el peso sobre las articulaciones del carpo y se observan ulceraciones en rodete coronario, los labios y el hocico.

3.16. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS CONSIDERADAS DEFECTOS DE CALIDAD O ESTÉTICAS

Se consideran como tales las anomalías organolépticas, tumores, heridas, la presencia de contaminación visible (EFSA, 2011), cuerpos extraños, alteraciones fisiopatológicas o una consistencia anómala (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

4. Material y métodos

Se han diferenciado los siguientes apartados:

- Tiempo de estudio.
- Animales objeto de estudio.
- Características de los mataderos.
- Funciones de inspección.
- Medidas tomadas tras la inspección.
- Estudio de los signos clínicos y alteraciones morfológicas.
- Estudio de prevalencia de determinadas alteraciones morfológicas.
- Estudio de los registros de decomisos en matadero.
- Estudio de las limitaciones del método de inspección.

Tiempo de estudio

El estudio de las alteraciones morfológicas se realizó entre los años 2000 y 2003 en el matadero1 y 2004 a 2008 en el matadero2.

Animales objeto de estudio

Se estudiaron las alteraciones morfológicas de 60.000 cerdos sacrificados en el matadero 1 y 40.000 cerdos sacrificados en el matadero 2.

Los cerdos estudiados pertenecían a cruces de razas precoces, sobre todo Large White, Landrace, Pietrain y Duroc, con una edad entre 5 y 7 meses y un peso vivo al sacrificio que variaba entre los 85 y 95 kg de peso vivo y los 115 y 120 kg de peso vivo respectivamente.

Las partidas de animales incluían hembras, machos castrados y machos enteros.

Los cerdos sacrificados procedían de explotaciones de manejo intensivo de ciclo cerrado, producción mixta o cebo, no clasificadas según el nivel sanitario y adquiridas a tratantes.

La documentación que acompañaba a los animales aportaba información sobre la explotación de origen (datos administrativos), número de animales de la partida, especie, raza, edad, peso aproximado e identificación colectiva; incluía una declaración del responsable de la explotación sobre la ausencia de signos aparentes de enfermedad en las últimas 48 horas, la ausencia de administración de tratamientos legales y, en caso de que se hayan suministrado tratamientos legales se ha respetado el periodo de espera establecido; incluía declaración del veterinario responsable de la explotación que garantizaba que la explotación estaba bajo control veterinario permanente y la ausencia de restricciones del área en el que se ubicaba la explotación.

No se había desarrollado la aplicación de la información sobre la cadena alimentaria que debe acompañar a los animales destinados a sacrificio.

Características de los mataderos

Volumen de sacrificio y características de las partidas.—En el matadero 1 se sacrificaban entre 200 y 350 cerdos de cebo en cada matanza. Las partidas se diferenciaban en grandes y pequeñas. Las grandes partidas las formaban entre 50 y 120 cerdos transportados en el mismo vehículo y procedentes de la misma explotación y se estabulaban repartidos en 2 ó 3 corrales. Las pequeñas partidas las formaban entre 5 y 25 animales que se estabulaban en pequeños corrales en grupos de 2 a 10 animales. El tiempo de reposo en los corrales era variable, entre 1 y 12 horas.

Los cerdos procedían de explotaciones situadas a unos 200 km del matadero con una duración del transporte de unas 3 horas.

En el matadero 2 se sacrificaban entre 50 y 100 cerdos cada día. La mayoría de las partidas eran de 50 animales procedentes de la misma explotación. El resto eran partidas formadas entre 2 y 15 animales procedentes de distintas explotaciones. Se estabulaban en corrales en grupos entre 1 y 13 animales. El tiempo de reposo oscilaba entre 6 y 24 horas.

Los cerdos procedían de explotaciones situadas en un radio de 30 km, con una duración del transporte entre 30 y 60 minutos.

Aturdimiento.—En ambos mataderos se realizaba para el aturdimiento la agrupación previa de animales en grupos de 5 a 8 cerdos; posteriormente realizaban el aturdimiento eléctrico solo cabeza o escalonado cabeza tórax sin sujeción previa, con voltajes bajos, entre 250 y 350 voltios aplicados durante unos 3 segundos.

Sacrificio.—La incisión de desangrado se realizaba en la entrada del pecho entre 5 y 20 segundos después del aturdimiento; el tiempo de desangrado oscilaba entre 1 y 3 minutos en el matadero 1 y entre 3 y 5 minutos en el matadero 2.

Escaldado.—Se realizaba escaldado por inmersión en agua caliente a 62º C durante 6 minutos en el matadero 1 y 65º C durante unos 5 minutos en el matadero 2.

Depilado.—El depilado se realizaba en una peladora automática, posteriormente se repasaban con un soplete y se raspaban y lavaban para eliminar los restos de cerdas.

Faenado.—Tras el lavado se realizaba un corte alrededor de la abertura natural del ano sin tocar el intestino grueso y, en los machos enteros, otro corte para retirar los testículos; a continuación se realiza el *eviscerado* mediante un corte longitudinal a lo largo de la línea media abdominal, desde la pelvis hasta el esternón, cortando la sínfisis pubiana con un cuchillo para abrir la parte posterior del abdomen, extrayendo el paquete gastrointestinal y el aparato reproductor en las hembras; posteriormente se realizaba la extracción de las vísceras de la cavidad torácica, el hígado, el diafragma y la lengua realizando un corte de las costillas en el punto de unión cartilaginosa que las une con el esternón, mediante hacha; la cabeza permanecía unida a la canal tras “descolgarla” realizando cortes en el cuello; posteriormente se realizaba el *esquinado* de un número variable de canales en cada matanza.

Funciones de inspección

Todas las funciones de inspección contempladas en el estudio se realizaban por el mismo veterinario oficial.

Inspección AM.—Se comenzaba 15 minutos antes del comienzo del sacrificio.

En ambos mataderos se realizaba una exploración a distancia de los animales estabulados en la que se observaba la actitud mental y el comportamiento, así como la búsqueda de anomalías fácilmente detectables y signos clínicos.

En los corrales con pocos animales (entre 2 y 15) se realizaba sistemáticamente de todos los animales, mientras que en los corrales con muchos animales (50 ó más) se observaba una muestra más o menos representativa en función del número y del tiempo disponible.

A veces los animales estaban dormidos pero a menudo se habían despertado por el duchado; algunos estaban sucios en el momento de la inspección y un número variable se inspeccionaba caminando durante la conducción.

Control del bienestar animal.—En ambos mataderos el control del bienestar animal se realizaba observando las alteraciones morfológicas relacionadas durante las inspecciones AM y PM y la conducción y el aturdimiento de los cerdos que se podían inspeccionar antes de comenzar a realizar la inspección PM.

Inspección PM.—Se realizaba según el protocolo establecido en la legislación vigente: RD 147/1993 hasta el año 2007 y el Reg (CE) Nº 854/2004/UE durante los años 2007 y 2008.

En el matadero 1 la velocidad de la cadena (80 cerdos por hora) limitaba la inspección PM a realizar, por lo que se priorizaba la inspección de la canal y tripas mientras la cadena estaba en marcha y la inspección de las asaduras cuando la cadena se paraba o se finalizaba el sacrificio. En la inspección de la canal se priorizaba inspección visual de superficies e inspección visual de los riñones; en las tripas se priorizaba la inspección visual de estómago, intestino, bazo, aparato genital y GLs gástricos y mesentéricos.

En el matadero 2 la velocidad de sacrificio era sensiblemente inferior (15-20 cerdos por hora), lo que permitía una inspección PM completa de canal, incluidos los riñones, de la cabeza y de las tripas al ritmo de la cadena de sacrificio. La inspección de las asaduras se realizaba normalmente simultáneamente al resto, en función de los exámenes complementarios que requerían el resto de las partes de inspección.

Inspección PM con exámenes suplementarios.—Las canales, tripas o asaduras con alteraciones morfológicas o consideradas sospechosas desde el punto de vista de las decisiones relativas a la carne se separaban junto a las otras partes de inspección para realizar una inspección PM suplementaria para emitir el dictamen.

La inspección PM suplementaria se realizaba al finalizar el sacrificio y consistía en la palpación e incisiones que se consideraban necesarias para tomar una decisión sobre las carnes afectadas.

Medidas tomadas tras la inspección

Decisiones relativas a los animales vivos.—Cuando se observaban animales heridos se sacrificaban cuanto antes. Habitualmente el transportista los separaba en corrales independientes o en el pasillo.

Los animales eran considerados aptos para la matanza sin restricciones o sospechosos.

En el matadero 1 los cerdos sospechosos se marcaban sobre la piel con un martillo con una “s” para poder detectarlos durante la inspección PM.

En el matadero 2 a los cerdos sospechosos se les realizaba una inspección visual cercana y se sacrificaban en último lugar para su detección en la inspección PM.

Decisiones relativas a la carne. Se tomaron las siguientes decisiones relativas a la carne: decomiso parcial, decomiso total o no apto para el consumo humano como carne fresca.

Registro de las actuaciones realizadas.—En el libro de registro del matadero se anotaba las causas del decomiso establecidas según la “Hoja de Control Oficial de Datos de Producción de Mataderos”: hidatidosis, cisticercosis, brucelosis, tuberculosis, “triquinosis”, abscesos, ascitis, asfixia, “ascaridiosis”, babesiosis, caquexia, hepatitis, hemorragias, ictericia, mal rojo, neumonía, nefritis, parasitosis, pericarditis, quistes, septicemias y otras.

Comunicación de los resultados de la inspección.—Se explicaba a los responsables del matadero y a los trabajadores la causa y características de cada alteración morfológica conocida y su posible relación con el manejo realizado en el matadero.

Se explicaba a los responsables del matadero y a los trabajadores de matadero los riesgos para su salud laboral relacionados con determinadas alteraciones morfológicas conocidas.

Se llamaba por teléfono al veterinario responsable de la explotación o a su titular en los casos en los que se realizaba un alto número de decomisos parciales relacionados con ascariosis, o pleuroneumonía contagiosa porcina.

Cuando se determinaba el decomiso total se emitía un certificado de declaración de no aptitud para el consumo humano exponiendo la causa; se entregaba copia al responsable del matadero y se llamaba por teléfono al responsable de la explotación comunicándoselo y exponiéndole su derecho a comprobar las carnes decomisadas y a una segunda opinión.

Estudio y clasificación de los signos clínicos y alteraciones morfológicas

Los signos clínicos observados durante la inspección AM se valoraban para ser fotografiados.

Las alteraciones morfológicas observadas durante la inspección PM se valoraban para ser fotografiados y/o estudiados; los seleccionados se separaban del resto; si pertenecían a la canal o a la cabeza se separaba la canal entera; si pertenecían al paquete gastrointestinal se apartaba el paquete afectado entero antes de pasar a la tripería o determinar su decomiso; y si pertenecía a las asaduras se apartaban en un carro de colgar diferente.

Al finalizar la matanza se procedía al estudio y/o la realización de las fotografías de las alteraciones morfológicas anotando en una libreta las observaciones pertinentes.

El estómago se abría longitudinalmente por la curvatura mayor.

Los riñones se seccionan desde el borde libre hasta el hilio para mostrar la corteza, médula, papilas y pelvis.

Los signos clínicos y alteraciones morfológicas observadas se contrastaban con las descripciones y fotografías de la bibliografía consultada.

Periódicamente se realizaba una reunión en el Departamento de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria Córdoba exponiendo los casos encontrados, valorando su clasificación según la bibliografía observada y la base de datos del Departamento y se decidía una búsqueda bibliográfica más específica o la toma de muestras para realizar un estudio histopatológico.

Muestras tomadas para estudio histopatológico.—Las muestras de tejido fueron fijadas en formol al 10% e incluidos en parafina. Posteriormente fueron cortadas entre 3-5 micras con un micrótomos tipo y se mantenían en una estufa a 37°C durante 24 horas.

Posteriormente las muestras de tejido fueron teñidas con hematoxilina y eosina (HE) como técnica habitual para el estudio morfológico y técnicas especiales como Fraser Lendrum para detección de fibrina, Ziehl-Neelsen para detección de *Micobacterium tuberculosis*, Gram para detección de bacterias Gram + o Gram -, PAS para detección de Mucopolisacáridos, Grocott para detección de hongos, Rojo Congo para detección de amiloide, etc..

Estudio de prevalencia de determinadas alteraciones morfológicas

Se estudiaron las alteraciones morfológicas de 1000 cerdos sacrificados en el “matadero2” entre febrero y mayo de 2005 procedentes de 9 explotaciones de la comarca de Guadix.

De cada cerdo, se anotaron, las siguientes alteraciones morfológicas observadas durante la inspección PM, en los siguientes puntos de inspección: canal, cabeza, asaduras y tripas

Cabeza

GL Mandibular.—Adenomegalia o linfadenitis.

Oreja.—Hematoma auricular o paquidermia actinomicótica

Cavidad nasal.—Rinitis atrófica.

Canal

Huesos.—Callos óseos, osteítis cifosis o fracturas.

Superficies musculares visibles.—Degeneración, jaspeado o abscesos.

Articulaciones.—Artritis purulenta, artritis no purulenta o bursitis-sinovitis.

Piel.—Ronchas, abscesos, melanosis, hipotricosis, exceso de escaldado o dermatofitosis.

Médula ósea.—Presencia de alteración morfológica.

Riñones.—Hipoplasia, persistencia de septos fibrosos, ectopia, displasia, quistes, hidronefrosis, dilatación uréteres, congestión/deficiencia de sangrado, petequias, infartos, manchas blancas.

Peritoneo parietal.—Peritonitis.

Pleura parietal.—Pleuritis.

Asaduras

Lengua.—Hemorragias.

Pulmones.—Hemorragias por aspiración, hemorragias por aturdimiento eléctrico, alteraciones morfológicas compatibles con neumonía aguda, neumonía enzoótica porcina, pleuroneumonía contagiosa porcina, neumonía lobulillar, neumonía multifocal o abscesos pulmonares

Corazón.—Aumento de tamaño, pericarditis crónica, degeneración-necrosis miocardio, quistes valvulares, hemorragias del endocardio o endocarditis.

Hígado.—Focos necróticos, congestión/deficiencia de sangrado, focos hemorrágicos, hepatitis, perihepatitis, abscesos, esclerosis, quistes *C. Tenuicollis* o ascariosis.

Tracto gastrointestinal

Intestino.—Hernia umbilical o engrosamiento de la pared intestinal.

Peritoneo visceral.—Peritonitis crónica, abscesos o neumatosis quística.

Páncreas.—Esteatonecrosis o edema.

Aparato Reproductor.

Intersexualidad.—Hermafrodita, pseudohermafrodita.

Femenino.—Endometritis, quistes foliculares en el ovario o mastitis.

Masculino.— Postitis o criptorquidia: testículo sin alteraciones o con alteraciones: infartamiento hemorrágico necrosis.

Bazo—Fruncido, hernias subserosas, bazo accesorio, torsión, roturas, atrofia, hemorragias, hematomas, abscesos, periesplenitis.

Estudio de los registros de decomisos en matadero

Se calcularon las proporciones de los registros anotados en el libro del matadero 1 durante un mes de invierno y uno de verano y en el matadero 2 durante un trimestre y de 1000 cerdos.

Estudio de las limitaciones del método de inspección

Se han valorado las posibles limitaciones del sistema de inspección aplicado analizando los siguientes factores dependientes del veterinario oficial, las autoridades competentes y el matadero.

Factores dependientes del veterinario oficial.

- Formación del veterinario oficial:
 - Formación teórica especializada previa a su incorporación al puesto de trabajo.
 - Formación práctica en mataderos previa a su incorporación al puesto de trabajo.
 - Formación actualizada a lo largo del periodo de estudio.
- Experiencia del veterinario oficial previa a su incorporación al puesto de trabajo.
- Existencia de criterios objetivos para la asignación del número de veterinarios oficiales a cada matadero.

Factores dependientes las autoridades competentes:

- Valoración del riesgo para la salud pública por parte de las autoridades competentes.
- Valoración del riesgo para la sanidad animal por parte de las autoridades competentes.
- Valoración del riesgo para el bienestar animal por parte de las autoridades competentes.
- Definición de los registros a realizar en el matadero.
- Definición de los casos de zoonosis a declarar.
- Definición de los casos que necesitan apoyo laboratorial.

Factores dependientes del matadero:

- Información reciente y pertinente de los animales que se van a sacrificar.
- Identificación adecuada entre las canales y los despojos.

5. Resultados

5.1. ANIMALES MUERTOS OBSERVADOS POR CAUSAS DIFERENTES AL SACRIFICIO

Se observaron pocos casos durante la inspección AM, normalmente aislados, excepcionalmente afectando a dos cerdos de la misma partida (Figura 1a), ubicados en los corrales (Figura 1b) o en el muelle de descarga, sobre todo en decúbito lateral, excepcionalmente apoyados sobre el abdomen, con los miembros pelvianos recogidos y los torácicos extendidos (Figura 1g y 1h), apreciándose en algunos casos salida de sangre por las fosas nasales (Figura 1c).

Manchas cadavéricas

La mayoría de los cerdos muertos presentaban manchas confluyentes de coloración violácea en las zonas declives del cadáver (Figura 1).

Normalmente las manchas eran difusas, de color rojizo, localizadas en las partes declives del animal, en la mitad caudal, progresando dorsalmente a la mitad craneal, afectando casi a toda la cabeza (Figura 1e); en este caso, dos horas y veinte minutos después las manchas habían adquirido un tono violáceo conservando la misma distribución (Figura 1f).

En algunos casos, los cerdos muertos no mostraban ninguna alteración apreciable en el momento de la inspección AM (Figura 1b), observándose, transcurridas cuatro horas y media desde la primera observación, las orejas violáceas como única mancha cadavérica (Figura 1d).

Un cerdo muerto había sido “sangrado” tras la muerte (Figura 1g), observándose su piel muy pálida con manchas violáceas poco extensas localizadas solo en la porción ventral del cuello y una pequeña zona en el abdomen.

Manchas de la putrefacción y enfisema cadavérico

Un cerdo que permaneció muerto en los corrales unas 48 horas se observó en decúbito lateral derecho, hinchado y con manchas violáceas en la región caudal, cabeza y abdomen, donde se alternaba con amplias zonas blanquecinas que coincidían con las rejillas del sumidero de los corrales (Figura 1h).

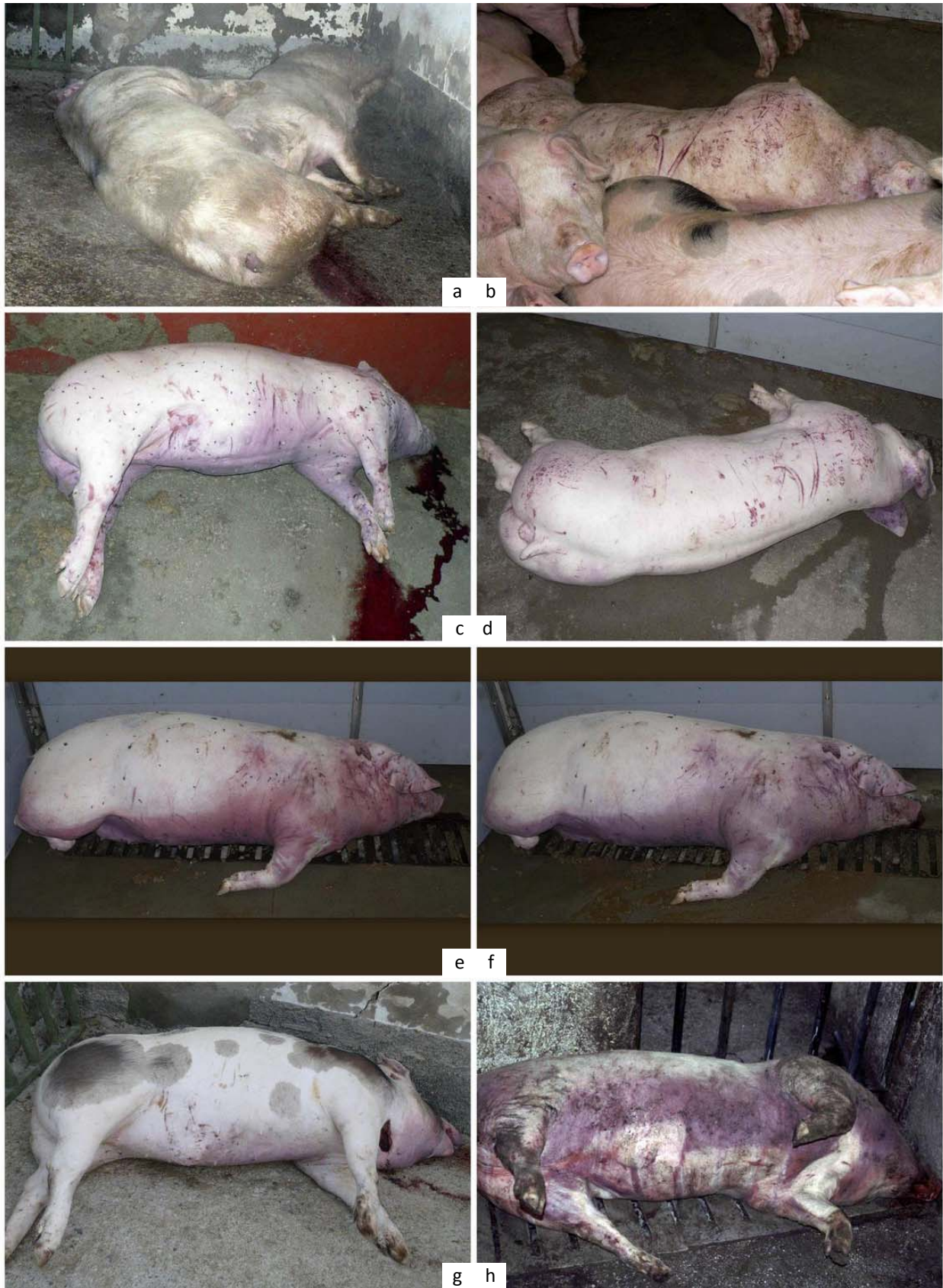


Figura 1. Animales muertos por causas diferentes al sacrificio.

Dos cerdos muertos de la misma partida (a). Cerdo muerto en los corrales (b); aspecto del mismo cerdo 4 horas y media más tarde (d). Manchas cadavéricas en las partes declives con salida de sangre por las fosas nasales (c). Manchas cadavéricas de color púrpura (e) que se tornan violáceas tras dos horas (h). "Sangrado" PM para retrasar la descomposición (g). Enfisema cadavérico (h).

5.2. SIGNOS CLÍNICOS DETECTADOS DURANTE LA INSPECCIÓN AM

5.2.1. ANORMALIDADES EN LA APARIENCIA OBSERVADAS: LOCALIZACIONES

Alteraciones morfológicas observadas: localizadas en las orejas

Pérdida de pabellón auricular.—Fueron raros los casos observados en los que ambas orejas habían perdido una parte de la porción distal del pabellón auricular de tamaño variable, que aparecía con un borde bien delimitado cóncavo y/o convexo (Figura 2a); rara también fue la observación de pabellones auriculares en los que solo se conservaba la base de la oreja, que presentaba una forma y un borde irregular (Figura 2b).

Hematoma auricular.—Se observó un solo caso en el que el pabellón auricular derecho aparecía caído por el peso que suponía el contenido de una tumefacción blanda y fluctuante que ocupaba toda la oreja (Figura 2c); en otro caso observado la oreja izquierda presentaba una tumefacción fluctuante menos acusada, además de costras alargadas localizadas en ambas orejas, la cabeza y el cuello (Figura 2d).

“Oreja de coliflor”.—Los casos observados de orejas “arrugadas” fueron, en cambio, relativamente frecuentes, casi siempre unilaterales y afectando a una parte del pabellón auricular (Figura 2e), al pabellón auricular completo (Figura 2f) o, excepcionalmente, a ambos pabellones auriculares (Figura 2g).

Otorrea.—La observación del interior del pabellón auricular con mayor cantidad de cerumen fue relativamente frecuente (Figura 2h) sin que se apreciaran otros signos indicativos de otitis.

Alteraciones morfológicas observadas: localizadas en los ojos

Absceso en el párpado.—Se observó un caso en el que el párpado derecho presentaba una tumefacción que impedía totalmente la visión de ese ojo (Figura 3a); la incisión de la tumefacción mostró pus en su interior.

Estrabismo.—Se observaron varios casos, siempre bilaterales y normalmente con el eje visual desviado hacia fuera (divergente) (Figura 3b), raramente hacia dentro (convergente) (Figura 3c).

Epífora.—La observación de surcos oscuros bilaterales bajo el ángulo interior de los ojos fue relativamente frecuente, tanto relacionados con una conjuntiva más o menos enrojecida (Figura 3d y 3g) como aparentemente normales (Figura 3e) y, excepcionalmente, en cerdos con deformación facial lateral (Figura 3f).

Conjuntivitis.—Los casos de enrojecimiento de la conjuntiva fueron relativamente frecuentes, normalmente asociados a epífora (Figura 3 d,g), aunque no siempre (Figura 3h) y, raramente, se observó prolapso del tercer párpado (Figura 3i).

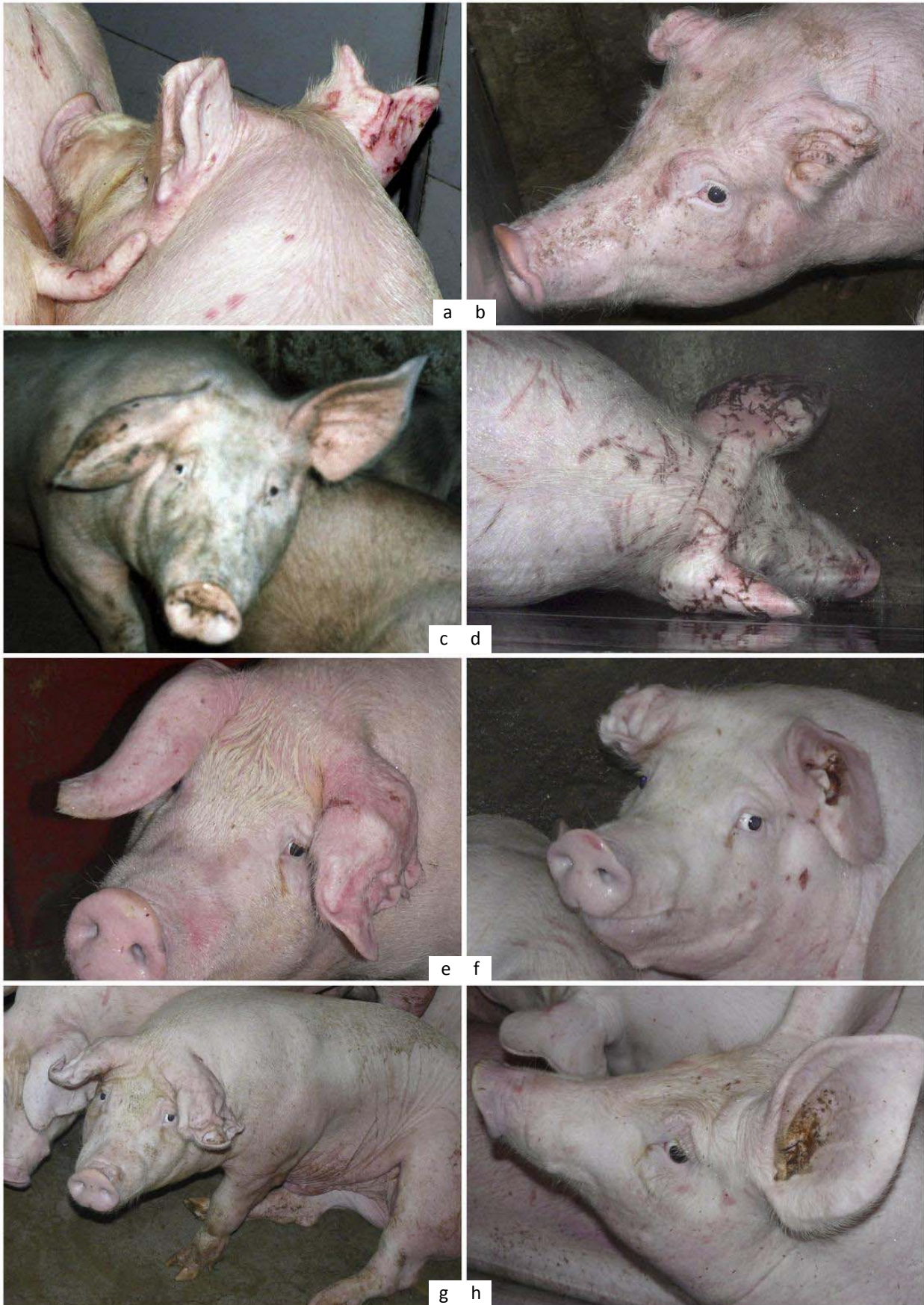


Figura 2. Alteraciones morfológicas localizadas en las orejas.

Pérdida parcial del pabellón auricular con borde recto (a) e irregular (b). Hematoma auricular reciente (a) y parcialmente reabsorbido (d). Oreja en coliflor unilateral parcial (e), total (f) y bilateral (g). Cerumen en la oreja (h).



Figura 3. Alteraciones morfológicas localizadas en los ojos.

Absceso en el párpado derecho (a); estrabismo divergente (b) y convergente (c); epífora con enrojecimiento de la conjuntiva (d), sin enrojecimiento (e) y relacionado con rinitis atrófica (f); conjuntivitis con epífora y eritema de las orejas y la cavidad nasal (g) y sin epífora (h); prolapso del tercer párpado (i).

Alteraciones morfológicas observadas: localizadas en la nariz

Deformaciones de la nariz.—Se observaron cinco partidas en las que algunos animales estaban afectados, presentando desviación lateral del tabique nasal más o menos acentuado (Figuras 3f y 4a) y, raramente, pliegues cutáneos en la región dorsal de la nariz por acortamiento de la misma y retracción de los cornetes nasales, que dejaban la lengua fuera de la cavidad bucal (Figura 4b), más apreciables cuando se miraba al animal lateralmente (Figura 4c).

Alteraciones morfológicas observadas: localizadas en la boca

Se observó un caso en el que la lengua colgaba lateralmente y el animal tenía expresión de ansiedad en los ojos (Figura 5b).

Alteraciones morfológicas observadas: localizadas en el cuello

Linfadenitis estreptocócica porcina.—La observación de tumefacciones fluctuantes localizadas en la región ventral del cuello fue muy poco frecuente, alcanzando a veces dimensiones considerables (Figura 4d), aunque no parecían ocasionar dolor a los animales afectados (Figura 4e); excepcionalmente se observó en forma de cráter ennegrecido por el drenaje de su contenido, quedando una porción de piel ulcerada colgando con restos colgando del interior (Figura 4f).

Alteraciones morfológicas observadas: localizadas en el abdomen

El aumento de tamaño localizado en la región abdominal fue esporádico, en forma de tumefacciones de tamaño variable, entre 10 y 30 cm de diámetro, a veces con ulceraciones más o menos recientes, casi siempre localizados en la región umbilical (Figura 142d), raramente con un tamaño considerablemente mayor (Figura 4g).

En ningún caso observado se apreció el animal presentaba otros signo clínico.

Alteraciones morfológicas observadas: localizadas en el ano

Fueron raros los casos observados de prolapso rectal, a veces en animales con la región perineal ensangrentada por la mordedura de la mucosa rectal (Figura 143g).

Alteraciones morfológicas observadas: localizadas en los miembros

Artritis.—Fueron poco frecuentes las tumefacciones observadas en las articulaciones de los miembros pelvianos (Figura 4h) o torácicos (Figura 142c)

Tumefacciones en los músculos de los miembros.—Fueron excepcionales; durante la inspección PM se comprobó que correspondían a casos de miositis purulenta (Figura 4i).

Crecimiento excesivo de las pezuñas.—Raros fueron los casos en los que se observó afectando solo a algunos animales de la misma partida, limitadas a los miembros torácicos, pelvianos (Figura 5g) o, excepcionalmente, afectando a las cuatro extremidades (Figura 135c). En todos los casos se apreció dificultades para caminar.



Figura 4. Alteraciones morfológicas localizadas en la nariz, cuello, abdomen y miembros.

Desviación del tabique nasal lateral (a); acortamiento del tabique nasal: vista frontal (b) y lateral (c). Lindadenitis estreptocócica porcina (LEP) (d,e); LEP: caso ulcerado tras el drenaje de su contenido (f). Hernia de colon (g). Artritis (h). Miositis purulenta (i).

5.2.2. ANORMALIDADES OBSERVADAS EN EL COMPORTAMIENTO

Miedo. En algunas partidas de animales se apreció durante la inspección AM, al detectar mi presencia, vocalizaciones que expresaban miedo y un aumento del tiempo que transcurrió hasta que retornaron a su actitud normal.

Rascado. Fue excepcional la observación de un cerdo sentado rascándose las orejas con el miembro pelviano izquierdo (Figura 135d).

Anormalidades en la conducta. Se observaron dos casos en los que un cerdo manifestaba expresión de ansiedad en los ojos: en el primer caso el animal mostraba numerosas heridas de pelea en las orejas, la cabeza y el cuello (Figura 5a), mientras que en el otro le colgaba la lengua lateralmente (Figura 5b).

Estado mental. Solo se observó una clara disminución de la actividad funcional (depresión) en los animales de una partida de desecho (Figura 135a) y excepcionalmente en algún cerdo aislado postrado (Figura 5c,h).

5.2.3. ALTERACIONES OBSERVADAS EN LA POSTURA

Animales postrados.—Fueron muy poco frecuentes los casos observados; mostraban una aparente disminución de la actividad funcional pero reaccionaban bien a los estímulos (Figura 5c).

Cerdos que se apoyaban sobre los codos.—Se observaron algunos casos que afectaban a unos pocos animales de aquellas partidas con lesiones de diversa consideración en los bordes coronarios de las pezuñas (Figura 5e) y algunas lesiones compatibles con enfermedades vesiculares en la jeta (Figura 5d).

Postura de perro sentado.—Los casos observados fueron relativamente frecuentes en algunos animales de distintas partidas, a menudo aparentemente relajados y sin signos clínicos aparentes (Figura 5f), a veces en animales con las pezuñas de los miembros pelvianos demasiado largas (Figura 5g), raramente en cerdos con heces semilíquidas amarillentas y ligera depresión (Figura 5h) y en animales agotados tras resbalar repetidamente por el suelo de los corrales con el suelo demasiado liso (Figura 16g).

5.2.4. ANORMALIDADES OBSERVADAS AL CAMINAR

Fue esporádica la observación de cojera en cerdos con artritis (Figura 142c) y excepcional los que presentaban lordosis.

Se observó dificultad para caminar en la mayoría de los cerdos estabulados en corrales con suelos resbaladizos (Figura 146a).

Excepcionales fueron los casos en los que los animales presentaban una clara dificultad para moverse con los miembros pelvianos por lo que se tumbaban continuamente (Figura 142b).

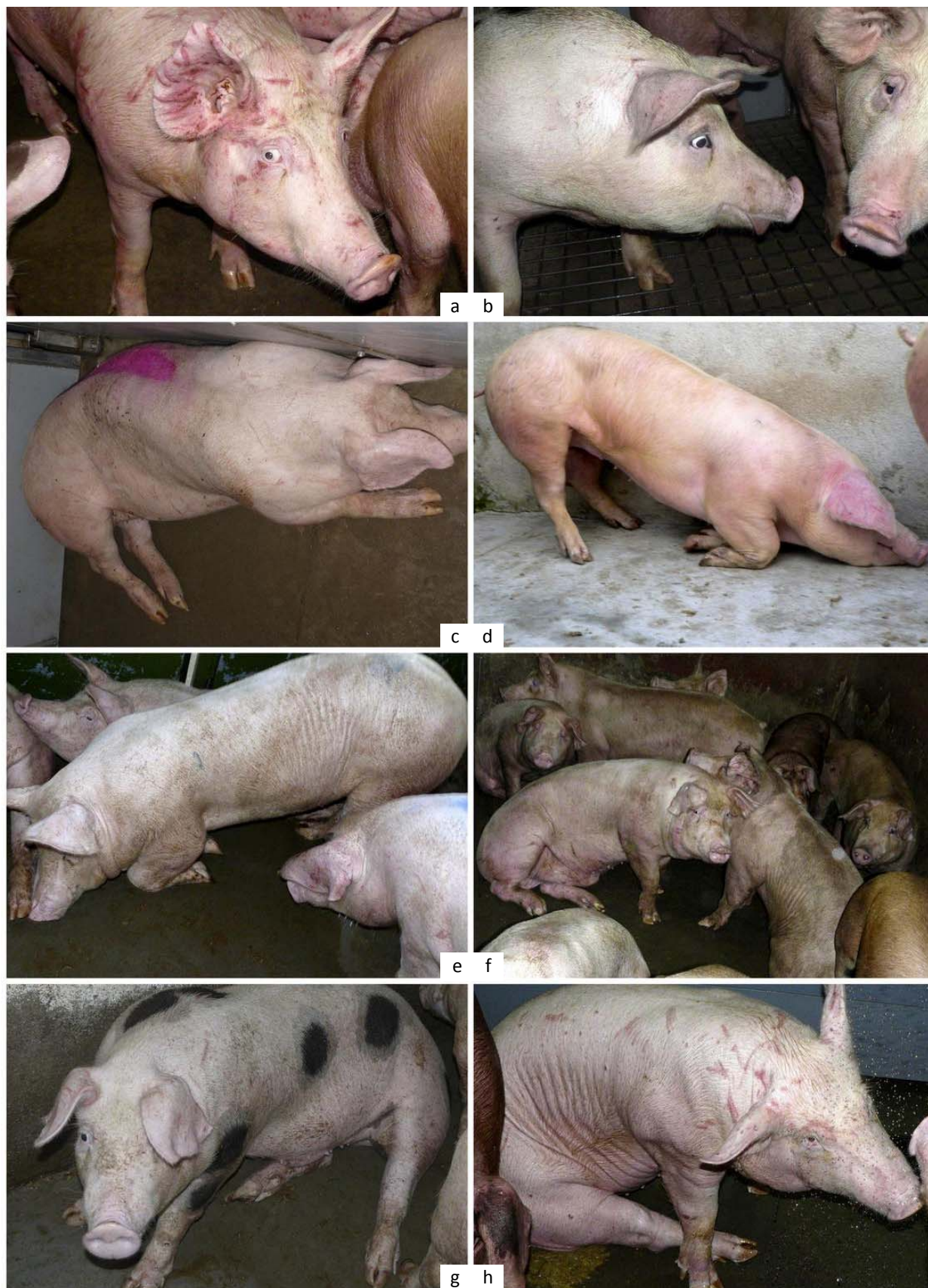


Figura 5. Anormalidades observadas en el comportamiento y en la postura.

Expresión de ansiedad en los ojos relacionada con heridas de pelea (a) y con el mantenimiento de la lengua fuera de la boca (b); depresión (c); cerdos apoyados sobre los codos relacionado con lesiones compatibles con dermatitis vírica (d) o con lesiones en las pezuñas (e); postura de perro sentado en animales aparentemente normales (f), con lesiones en las pezuñas (g) y con diarrea amarillenta (h).

5.2.5. SIGNOS CLÍNICOS OBSERVADOS: DIGESTIVOS

Sialorrea.—La observación de saliva saliendo por la boca en mayor o menor cantidad fue relativamente frecuente en unos pocos animales de algunas partidas (Figura 6a), raramente afectando a una proporción mayor (Figura 6b).

Alteraciones en la defecación.—Se observaron muy pocos casos de diarrea durante la inspección AM, siempre en partidas con lesiones de colitis compatibles con disentería porcina, en forma de heces semilíquidas de coloración verdosa apreciadas en la zona perineal (Figura 6c) o detectadas en el momento de la defecación sobre otro cerdo, en el que se apreciaban de coloración verdosa y consistencia semilíquida con algunas partes sólidas (Figura 6d).

Excepcional fue la observación de heces pastosas en el periné de dos cerdos de la misma partida, una verdosa y la otra de menor consistencia y de color achocolatado (Figura 142e) o la observación de heces semilíquidas amarillentas en un cerdo que adoptaba la postura de perro sentado y ligera depresión (Figura 5h).

También fueron excepcionales los casos en los que, en heces con la consistencia aumentada, se apreció material mucoso (Figura 6e), paja (Figura 6f) o restos de sangre fresca (Figura 6g).

5.2.6. SIGNOS CLÍNICOS OBSERVADOS: RESPIRATORIOS

Se observaron frecuentemente en algunos animales de muchas partidas, sobre todo tos y disnea, más raramente estornudos; se observó taquipnea sobre todo en animales fatigados tras una pelea o tras una conducción dificultosa hacia la sala de aturdimiento.

Flujo nasal.—Fueron raros los casos en los que se observó su presencia, normalmente escaso y unilateral, que se observaba en varios animales tumbados de cada partida, con cierta consistencia, casi transparente (Figura 6h), raramente cremoso de coloración blanquecina (Figura 6i).

5.2.7. SIGNOS CLÍNICOS DEL APARATO REPRODUCTOR OBSERVADOS

Anormalidades observadas en la vulva

Tumefacción de la vulva.—Se observaron algunos casos de hembras que mostraban la vulva más o menos tumefacta y enrojecida sin que se apreciara descarga vulvar (Figura 7a-b), a veces en animales de mayor tamaño que la media de la partida y en ocasiones mostrando una coloración ligeramente azulada (Figura 6c).

Descarga vulvar.—Fue muy poco frecuente su observación, apreciándose escasa, como moco blanquecino pegajoso, en vulvas ligeramente aumentadas de tamaño y enrojecidas (Figura 6d).

Prolapso vaginal.—Fue excepcional la observación de la salida parcial de la vagina a través de la vulva, enrojecida y ensangrentada, manchando de un líquido rojo achocolatado la región perineal (Figura 6e).

Anormalidades observadas en los testículos

Aumento de tamaño.—Fue poco frecuente, a veces mostrando una única tumefacción ligeramente desplazada lateralmente (Figura 6f); otras veces se observó asimetría testicular, a veces por hernia escrotal (Figura 6g) y en otras ocasiones relacionada con torsión del cordón espermático (Figura 6h).

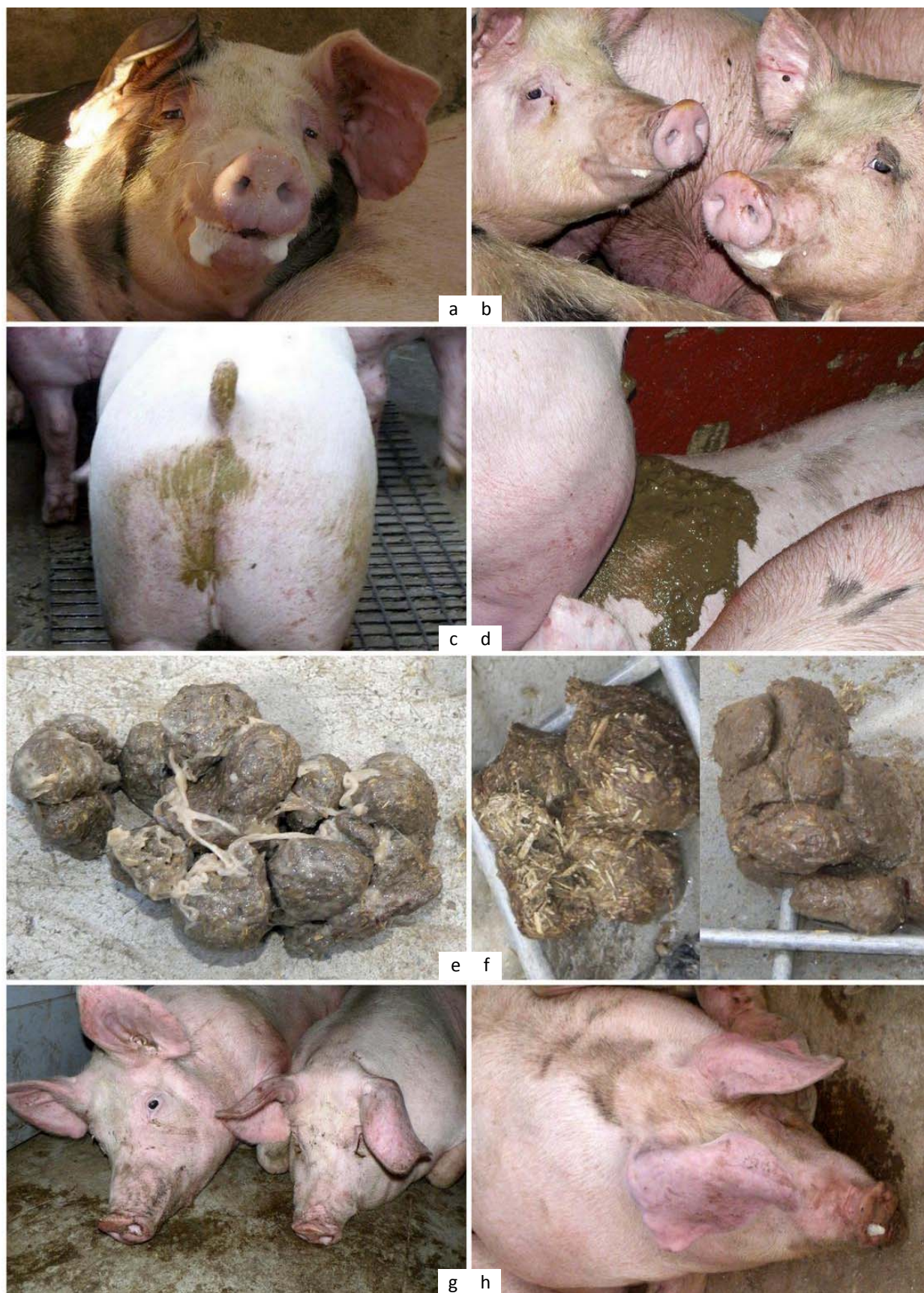


Figura 6. Signos clínicos digestivos y respiratorios.

Sialorrea en un animal aislado (a) y en varios animales de la misma partida (b); heces semilíquidas verdosas en la región perineal (c); incontinencia fecal (e); heces aumentadas de consistencia con material mucoso (f), con restos de paja (g) y de sangre (h). Flujo nasal transparente (i) y cremoso (j).



Figura 7. Signos clínicos del aparato reproductor.

Tumefacción y enrojecimiento de la vulva más o menos acusada (a,b); coloración azulada de la vulva (c); descarga vaginal (d); prolapso vaginal (e) tumefacción testicular por hernia escrotal en cerdo monórquido (f) y entero (g); tumefacción testicular por torsión del cordón espermático (h,i).

5.3. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS EN EL TEGUMENTO COMÚN

5.3.1. LESIONES ELEMENTALES CUTÁNEAS OBSERVADAS

Lesiones elementales cutáneas primarias observadas

Máculas.—Fue poco frecuente la observación de áreas circunscritas menores de 1 cm de diámetro que no hacían relieve ni se hundían, raramente dispersas por la piel de toda la canal, de color rosáceo, a veces rodeadas por un halo rojo (Figura 8a) y en otros casos de color rojo uniforme (Figura 8b).

Asociadas al sacrificio de cerdos cruzados con la raza Duroc-Jersey se observaron con cierta frecuencia máculas aisladas de color negro, casi siempre menores de 1 cm, a veces mayores, y no siempre circunscritas (Figura 8c); en un caso de melanosis generalizada las lesiones de la piel no eran circunscritas, formaban como un punteado negro que, en algunas zonas, aparecía en grupos de entre 1 y 2 cm de diámetro (Figura 132a).

Pápulas.—Poco relativamente frecuente fue observar lesiones enrojecidas de consistencia sólida y haciendo relieve, menores de 1 cm de diámetro y localizadas exclusivamente en la piel del abdomen (Figura 8d).

Fue relativamente frecuente también la observación de lesiones de color rosáceo, de consistencia sólida, haciendo relieve, menores de 1 cm de diámetro, normalmente distribuidas de forma dispersa por la piel y en poca cantidad, en ocasiones de mayor tamaño y concentradas en la región abdominal (Figura 8e).

Habón o roncha.—Fue esporádica la observación de lesiones esféricas sólidas rojizas que hacían un ligero relieve, muchas de ellas con el centro deprimido y más oscuro, algunas cubiertas de costras, localizadas en las orejas y en la región dorsal del cuello (Figura 8f) o en las orejas, el cuello y los miembros torácicos sobre todo (Figura 8g).

Rara fue la observación de elevaciones circunscritas aplanadas rosadas, con el centro algo más oscuro, distribuidas por toda la canal, más concentradas en la región dorsal de la pelvis, región lumbar y lateral en el tórax y la región abdominal craneal (Figura 8h).

Vesículas.—Fue excepcional observar una vesícula con contenido hemorrágico localizada en el borde dorsal de la jeta (Figura 20a) así como restos de piel sobre una zona ulcerada ovalada en la misma zona (Figura 20b).

El corte de la jeta de los cerdos que presentaron durante la inspección AM lesiones compatibles con vesículas se realizó antes del escaldado y del depilado, comprobándose la presencia de una pequeña cavidad llena de líquido en el borde izquierdo (Figura 20f), la presencia de una cavidad enrojecida en la que no se apreció líquido en su interior (Figura 20g) y cavidades con la pared rota junto a erosiones (Figura 20h).

Nódulos.—Se observaron lesiones localizadas en la zona media de la región nasal dorsal, haciendo relieve, de unos 5 cm de diámetro y no fluctuantes, en 3 cerdos de la misma partida (Figura 9a), cuyo incisión mostraba, en uno de los casos, una masa fibrosa brillante de color grisáceo con zonas rojizas entre la piel y el hueso nasal (Figura 9b).

La presencia de lesiones que hacían relieve, mayores de 1 cm de diámetro y no fluctuantes, se observó sobre todo en la inspección PM en la región prepuccial, normalmente presentando en su superficie placas o úlceras más o menos cicatrizadas (Figura 9c) o cubiertas de una mancha de coloración roja más o menos oscura y numerosas pápulas (Figura 9d); estaban relacionados con lesiones inflamatorias profundas que mostraban tras la incisión una masa compacta homogénea, muy consistente, de color blanquecino, que adquiriría una coloración roja en la zona próxima a la úlcera (Figura 9e).

Frecuentes fueron también los nódulos localizados en las extremidades, a menudo unilaterales en la región metatarsiana, caudodistal al calcáneo, otras veces bilaterales, pudiendo adoptar el aspecto de una pelota de golf (Figura 9f) que, tras ser incidida, mostraba una superficie fibrosa blanca homogénea brillante (Figura 9g) o mate (Figura 9h) que podía contener en alguno de los planos de sección un material pastoso de color verde (Figura 9i).

Tumor.—Excepcional fue la observación, durante la inspección *post mortem*, localizado en el borde lateral del pabellón auricular, de un nódulo de color pardo rojizo que, a la sección, mostraba una coloración blanca nacarada con los bordes rojizos, cuyo aspecto era compatible con fibroma duro (Figura 150a).

Quistes.—La incisión de los nódulos observados durante la inspección AM en la región dorsal nasal mostró, en uno de los casos, una cavidad rodeada por una gruesa capa fibrosa con restos de líquido claro en su interior (Figura 10a) y la incisión de una cavidad fluctuante de 5 cm de diámetro localizada bajo el ojo izquierdo (Figura 10b) mostraba un contenido semilíquido de coloración rosácea (Figura 10d).

Pústulas.—Excepcional fue la observación de pequeñas elevaciones de la piel circunscritas, de color rojizo o pardo claro, con el centro deprimido más oscuro, distribuidas por toda la piel (Figura 134c).

Abscesos.—La observación sobre la piel, durante la inspección AM, de lesiones fluctuantes bien demarcadas en las que se comprobó la presencia de pus durante la inspección PM fue relativamente frecuente, normalmente únicas, situadas sobre todo en las extremidades, lateralmente en la región cubital (Figura 10c); excepcionalmente se observaron dos lesiones no fluctuantes, ulceradas, de color rojo oscuro, sobre la región lumbar (Figura 142g) en un caso de piemia.

La presencia de lesiones fluctuantes, bien demarcadas, resultado de acumulación de pus, se observó con cierta frecuencia durante la inspección PM, en cualquier parte de la canal, sobre todo en la zona junto al divertículo prepucial (Figura 10e) y en la piel de los sacos herniarios grandes o de tumefacciones compatibles con persistencia del conducto onfalomesentérico (Figura 10f), aunque también en las extremidades (Figura 10g) o en la región xifoidea (Figura 10h).

Excepcionalmente, en un caso de generalización por abscesos múltiples, se observó localizado en el costillar izquierdo una zona en la que se había expurgado un absceso subcutáneo durante el faenado (Figura 137h).

Lesiones elementales cutáneas secundarias observadas

Erosiones y úlceras.—Concentrados en un determinado periodo de tiempo se observaron, con relativa frecuencia, erosiones en la jeta, tanto en el plano rostral, de color rojo (Figura 20c) o rosácea (Figura 20d) como en el borde dorsal (Figura 20e) y, más raramente, úlceras en la región dorsal nasal, caudal a la jeta (Figura 11a).

Úlceras.—Durante la inspección AM se observó la pérdida de tejido dérmico en diferentes fases de reparación en sacos herniarios (Figura 142d), en las extremidades, sobre todo en la cara lateral del carpo y cara dorsal del metacarpo (Figura 19h), lateralmente en la región braquial y, menos frecuentemente, en los flancos (Figura 143c) y otras zonas del cuerpo; durante la inspección PM se apreciaron de forma esporádica en sacos herniarios grandes (Figura 66a), escroto de testículos aumentados de tamaño (Figura 11b), heridas de presión en las extremidades (Figura 125f), en la piel de divertículos prepuciales aumentados de tamaño (Figura 11c) y en tumefacciones en la región umbilical (Figura 122c), a veces dejando un profundo cráter en la superficie (Figura 106a).

Relacionadas con las partidas sospechosas de EVP se observaron con cierta frecuencia úlceras localizadas lateralmente en la región del carpo, de 1 cm de diámetro, a veces difícilmente visibles antes

del depilado (Figura 11d), quedando como una pequeña depresión ligeramente enrojecida tras el faenado (Figura 11e), a veces rodeada por un anillo endurecido y rugoso (Figura 11f); con cierta frecuencia las úlceras eran muy evidentes, apreciándose tras el faenado una lesión circular muy deprimida y coloreada (Figura 11g), a veces de mayor tamaño y conservando parte de la piel adyacente que había quedado firmemente adherida tras el faenado (Figura 11h).

Escoriación.—Soluciones de continuidad lineales de color rojo que afectaban a la dermis se observaron con cierta frecuencia durante la inspección AM sobre zonas más amplias enrojecidas, sobre todo en las regiones laterales cervical y torácica craneal (Figura 144b) o torácica craneal dorsal y orejas (Figura 144d); estas lesiones fueron detectadas fácilmente en la inspección PM, sobre todo en las orejas y en la región del cuello lateral y dorsalmente (Figura 144g).

Compatibles con liquenificación e hiperqueratosis.—La observación de zonas de piel de coloración roja, engrosadas, endurecidas y con demarcación de las líneas de superficie fue excepcional en el escroto (Figura 12a) y rara, aunque relativamente frecuentes en algunas explotaciones, en el borde caudal de las regiones del calcáneo y metatarso de ambas extremidades posteriores y metatarso falangiana y falangiana proximal de la extremidad posterior derecha (Figura 12b); excepcionalmente afectaba a casi todo el pie, sobre todo dorsalmente (Figura 12c) y, raramente, se observó afectando a casi toda la piel de la canal (Figura 12d).

La mayoría de los cerdos presentaban la zona dorsal del plano rostral de la jeta endurecida, rugosa, engrosada, de coloración frecuentemente parda (Figura 3h), a veces muy extensa y agrietada (Figura 12f) y raramente de coloración blanquecina (Figura 12e).

La observación PM de las jetas de animales sacrificados, cortadas antes del escaldado, mostraba que la mayoría presentaban el borde dorsal y parte del plano rostral dorsal endurecido, rugoso y oscurecido (Figura 12g), raramente enrojecido (Figura 12h) y que, al ser seccionadas, mostraban un engrosamiento de la piel (Figura 12i).

En cerdos procedentes de determinadas explotaciones fue frecuente observar lesiones circulares entre 0,5 y 1 cm de diámetro, prominentes, duras, firmemente adheridas, de coloración blanca o parda, aisladas o agrupadas, localizadas sobre todo en las regiones calcánea y metatarsiana (Figura 24a), del carpo y metacarpo (Figura 24b) y en el bode dorsal de la región nasal (Figura 24c), cuya incisión mostraba una consistencia muy aumentada, una coloración blanca homogénea en profundidad y estrías de un blanco más intenso en su superficie (Figura 24d); su análisis histopatológico reveló un crecimiento papilomatoso con fuerte hiperqueratosis.

Cicatrices.—Fue excepcional la observación de una amplia zona en la región torácica dorsal, perpendicular a la columna vertebral, alopecica, suave al tacto, con un borde ligeramente despigmentado y pequeñas vesículas negruzcas concentradas en la zona derecha y dispersas por pequeñas porciones del borde (Figura 15g).

Se observaron casos esporádicos en los que zonas delimitadas de piel aparecían alopecicas y atrofiadas, localizadas en el abdomen (Figura 13a) o en el dorso, apreciándose a la sección pérdida de volumen (Figura 13b); en algunos casos eran lineales y blancas (Figura 13c) y en otros se bifurcaban mostrando distintas fases de reparación (Figura 13d); excepcionalmente se observó una cicatriz muy extensa en la región glútea, de color gris azulado y rodeada por zonas rojizas (Figura 13e).

Se observaron dos casos en los que la piel de la canal estaba surcada de cicatrices de color rojizo, que hacían relieve y adoptaban formas geométricas hexagonales (Figura 13f), cuadrangulares (Figura 13g) o variadas (Figura 13h), cuya sección mostraba una pérdida progresiva del panículo adiposo de la zona directamente proporcional al grosor de la cicatriz formada (Figura 13i).

Lesiones elementales observadas que pueden ser primarias o secundarias observadas

Escamas.—Fue excepcional la observación de fragmentos superficiales de piel de color blanco, con tendencia a desprenderse, localizados por todo el cuerpo, pero sobre todo en los pabellones auriculares, cabeza y cuello (Figura 14a).

Costras.—Relacionadas con determinadas partidas de animales se observaron zonas de la piel de coloración parda rojiza, de tamaño y formas variables, que apenas hacían relieve, con un tacto áspero, localizadas con frecuencia en la región nasal, tanto dorsal (Figura 14b) como lateralmente (Figura 14c), alrededor de la región orbital (Figura 14d) y en el rabo, sobre todo en el dorso (Figura 14e), que se desprendían casi completamente tras el faenado, quedando algunas láminas finas de color pardo bajo la que se apreciaba una extensa mancha de coloración rojo claro que penetraba en profundidad (Figura 14f).

Se observaron costras sobre paniculitis localizadas (Figura 23b), zonas ulceradas (Figura 23f) y distribuidas por la canal cubriendo heridas de presión ulceradas (Figura 135f) o escoriaciones producidas por peleas (Figura 144h).

Alopecia.—Asociada a determinadas partidas se observaron zonas sin pelo en toda la región abdominal, siendo especialmente apreciable en la mitad distal de la región femoral (Figura 143b) y afectando de forma irregular a la región distal de las extremidades (Figura 14g); la piel sin pelo mostraba enrojecimiento y unas pocas elevaciones menores de 1 cm de diámetro, algunas cubiertas de costras (Figura 14h).

5.3.2. ALTERACIONES DE LA PIEL CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS OBSERVADAS

Casos observados compatibles con pityriasis rosea (y dermatofitosis).—Se observaron dos canales con lesiones en forma de anillos con un tamaño entre 2 y 5 cm de diámetro, de coloración rojiza, que hacían un ligero relieve y rodeaban un círculo de color más claro y algo engrosado; en uno de los casos se localizaban sobre todo en la región axilar (Figura 15a) y en el miembro pelviano, donde algunos anillos confluían y formaban como eflorescencias (Figura 15b); en el otro caso la mayoría de los anillos presentaban contornos menos delimitados, a veces apenas más oscuros que el centro, otras con una coloración roja oscura no uniforme, localizados sobre todo en las regiones abdominal caudal y perineal (Figura 15c).

Hipoplasia cutánea focal.—Se observaron dos casos con depresiones lineales en la piel con un tamaño entre 3 y 6 cm de largo y 1 ó 2 mm de profundidad, distribuidas por gran parte de la canal (Figura 15d) y sin alteración aparente al ser incidida (Figura 15e).

Mamellas.—Excepcional fue la observación en carne despiezada de apéndices largos y ovalados que sobresalían de la piel (Figura 15f).

Hipotricosis quística.—La cicatriz observada en el dorso (Figura 15g) presentaba pequeñas vesículas negruzcas concentradas en la zona derecha y dispersas por algunas porciones pequeñas del borde, cuya incisión mostró que contenían cerdas en un contenido fluido de coloración pardusca (Figura 15h).

Excepcional fue la observación en la piel de vesículas pequeñas de límites netos, más o menos numerosas, de 3 a 4 mm de diámetro, esféricas, de color gris plomizo, de consistencia blanda, haciendo relieve (Figura 15i) o no (Figura 15k) y conteniendo un líquido inodoro, denso y negruzco en el que no se distinguían cerdas (Figura 15j).

Cerdas bajo láminas de tejido fibroso.—Raros fueron los casos en los que, localizadas en una porción amplia y circunscrita de la piel, se observaban cerdas negras no depiladas, algunas en espiral, bajo una lámina de tejido fibroso (Figura 15l) localizada de la región dorsal de las extremidades posteriores, tanto bilateral y simétricamente (Figura 15m) como unilateralmente en el lado izquierdo (Figura 15n).

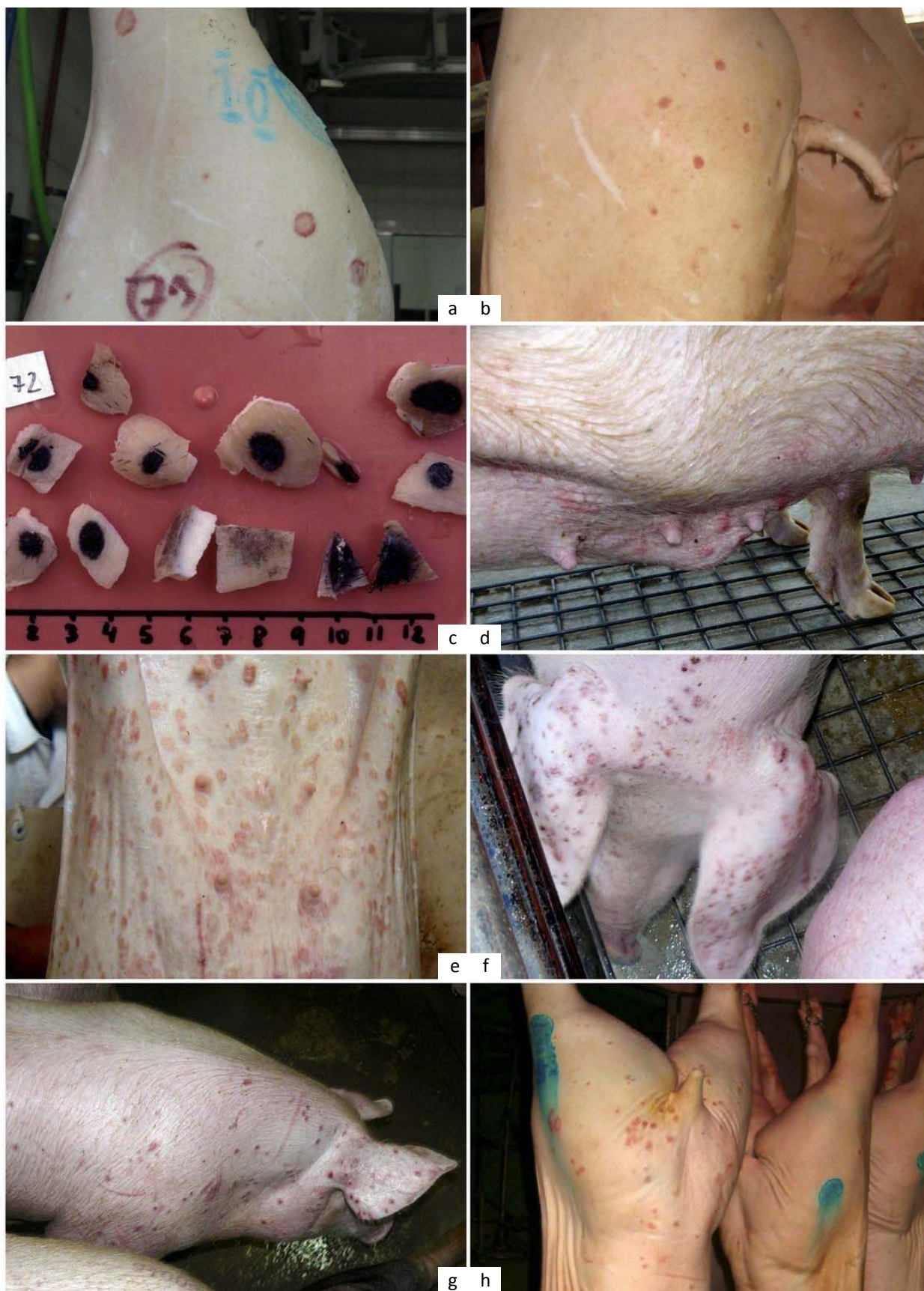


Figura 8. Lesiones elementales cutáneas primarias: máculas, pápulas y ronchas.

Máculas rojas con halo de color rojo más oscuro (a); máculas de color rojo uniforme (b); máculas negras por hiperpigmentación melánica (c); pápulas en el abdomen observadas durante la inspección AM (d) y PM (e); ronchas concentradas en las orejas y el cuello (f,g), y en el dorso (h).



Figura 9. Lesiones elementales cutáneas primarias: nódulos.

Localizados en la región nasal relacionados con causas físicas (a,b); localizados en la región prepucial con úlceras en la piel (c); con costras y pápulas (d); superficie de sección fibrosa (e); localizados en la región metatarsiana (f); superficie de sección mostrando una masa fibrosa brillante (g), mate (h) o con material purulento (i).

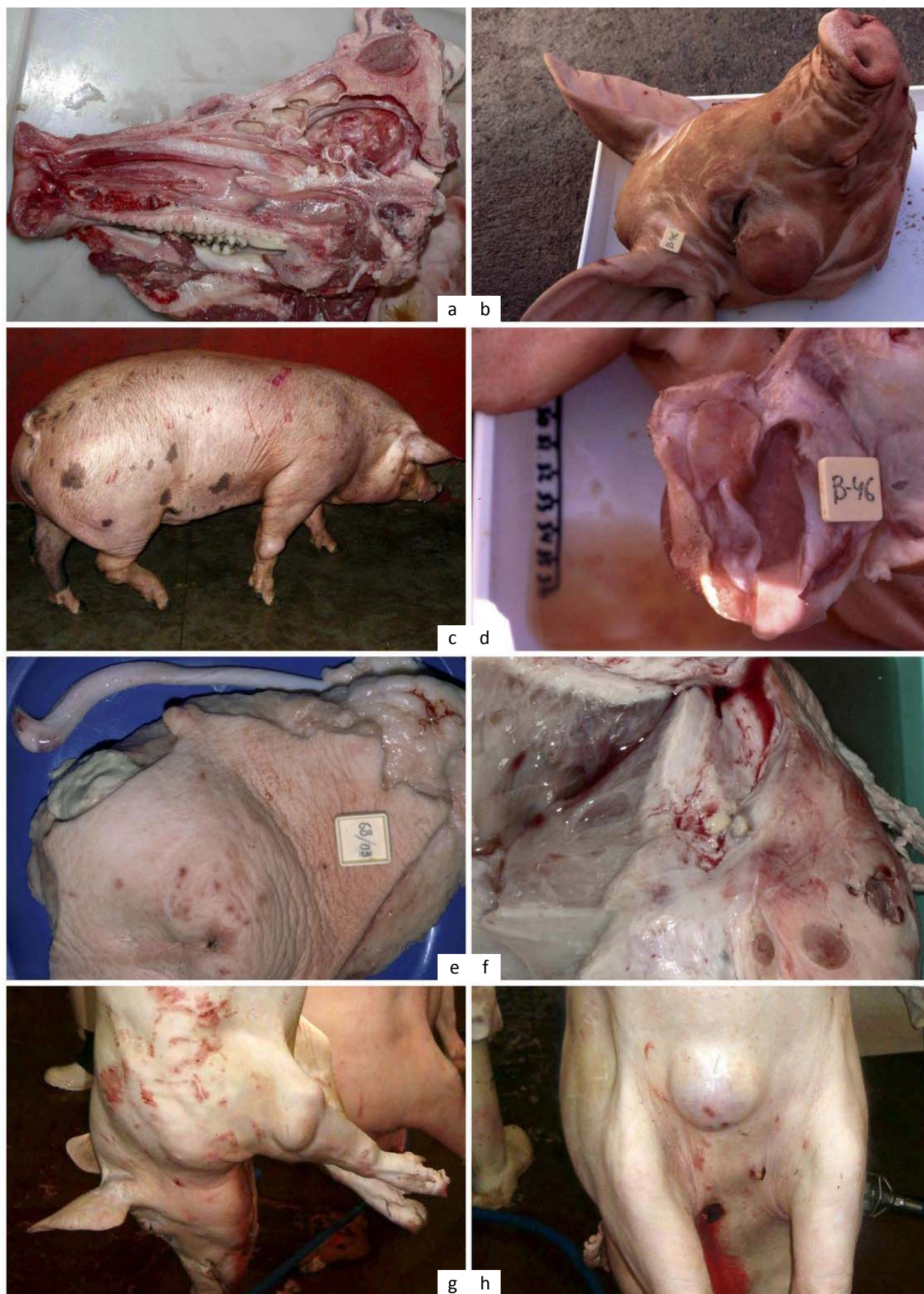


Figura 10. Lesiones elementales cutáneas primarias: quistes y abscesos.

Quiste localizado en la región nasal (a) y en la cara bajo el ojo izquierdo (b) conteniendo material semilíquido de coloración rosácea (c). Abscesos aislados localizados en las extremidades (c, g), región prepucial (e), piel de tumefacciones abdominales (f) y región xifoidea (i).

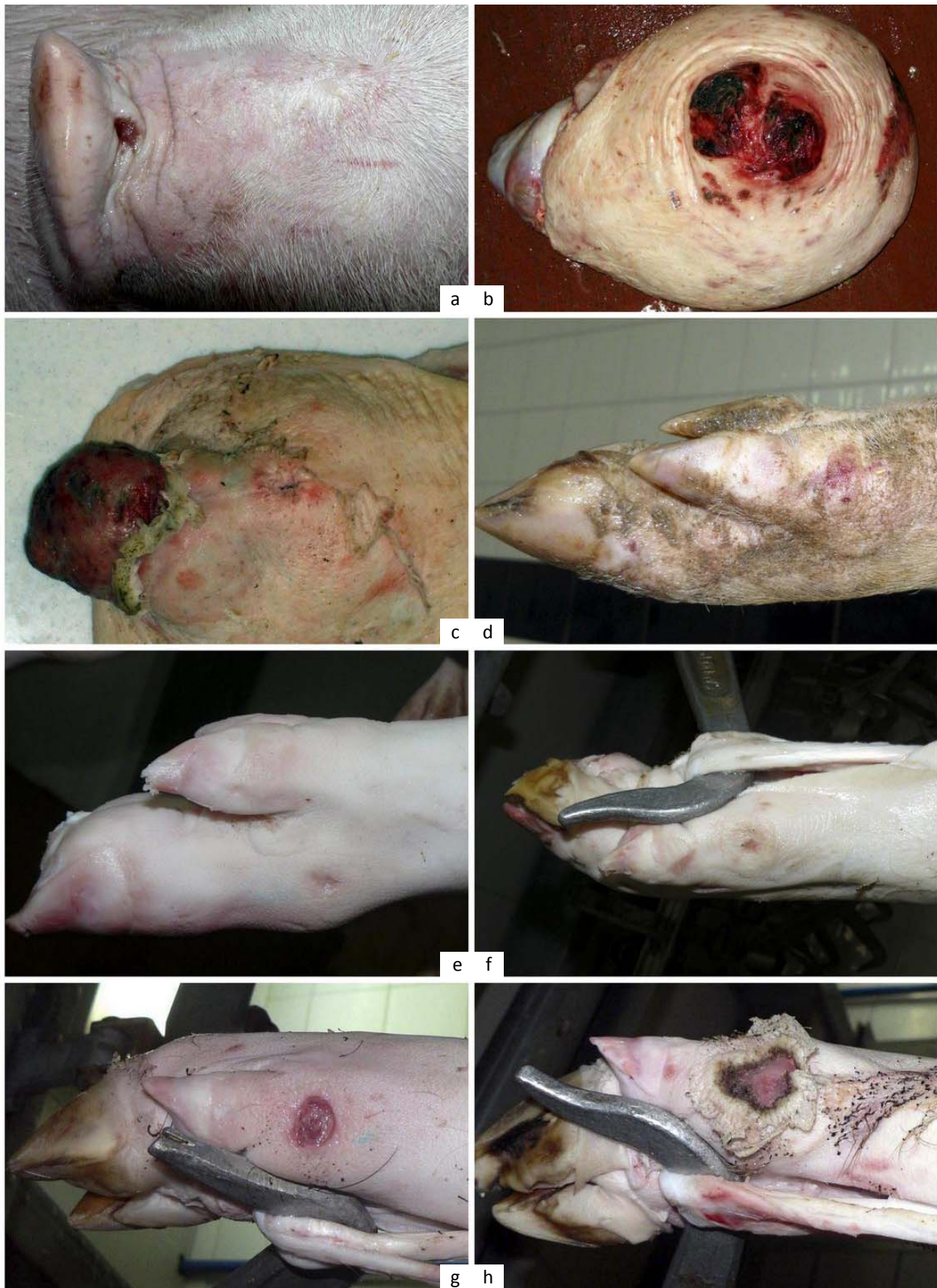


Figura 11. Lesiones elementales cutáneas secundarias: úlcera.

Localizadas en la región dorsal nasal (a), saco herniario (b) y región prepucial (c). Localizadas lateralmente en la región del carpo: antes del escaldado (d) y después del escaldado como una pequeña depresión (e), rodeada de un anillo endurecido y rugoso (f), mostrando una lesión circular deprimida y coloreada (g) o conservando parte de la piel adyacente, no desprendida durante el depilado (h).



Figura 12. Lesiones elementales cutáneas secundarias compatibles con liquenificación e hiperqueratosis.

Localizada en el escroto, enrojecido (a), en las regiones del calcáneo y metatarso (b) y en el pie (c). Generalizada (d). Localizada en la zona dorsal del plano rostral de la jeta despigmentada (e), agrietada y oscurecida (f,g) o enrojecida (h); superficie de sección (i).

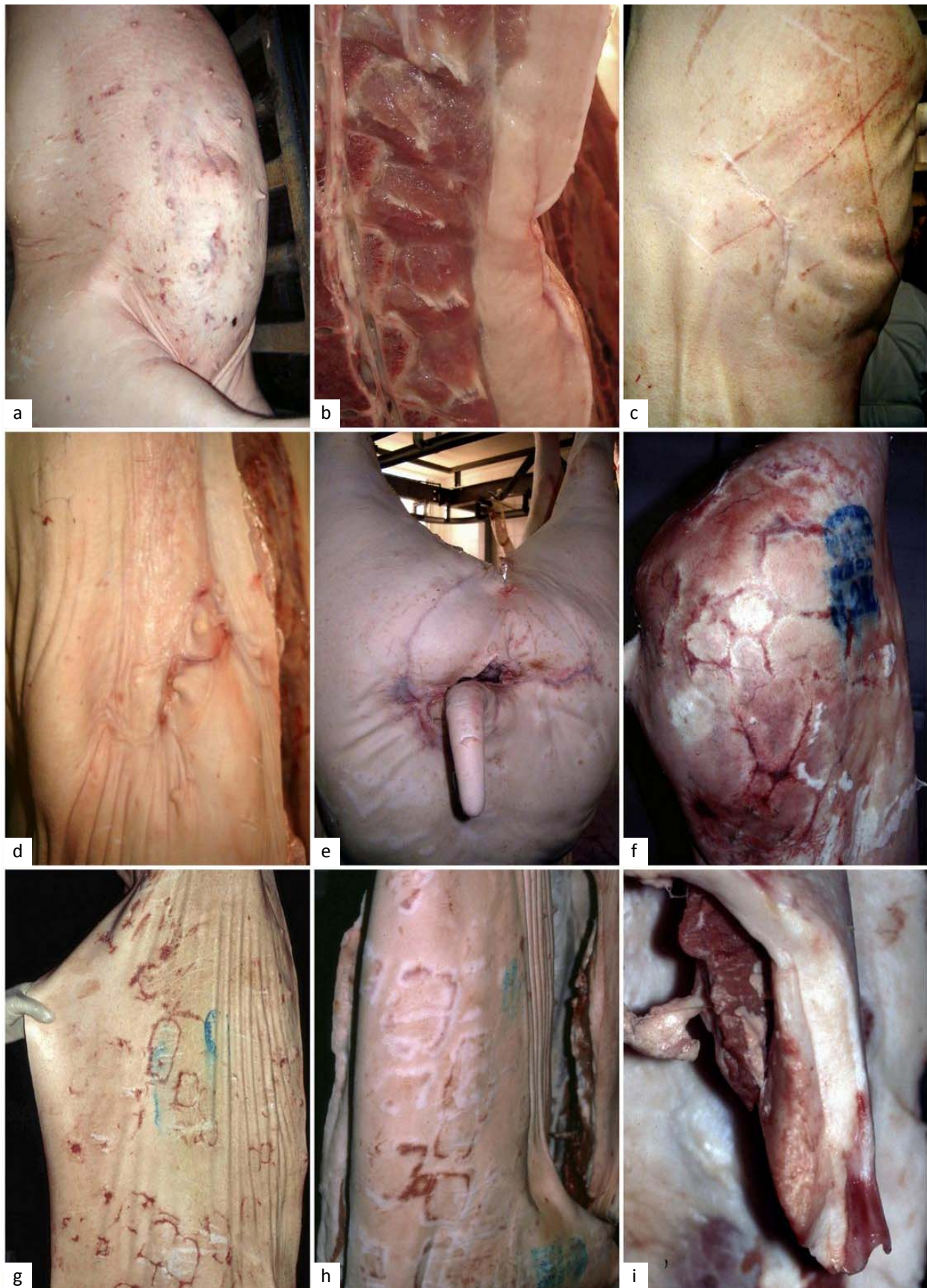


Figura 13. Lesiones elementales cutáneas secundarias: cicatrices.

Compatibles con quemaduras localizadas en el abdomen (a) y en el dorso (b); compatibles con heridas incisas (c,d,e); compatibles con cicatrización de lesiones causadas por mal rojo cutáneo o PDNS, con formas hexagonales (f) o rectangulares (g,h); superficie de sección (i).

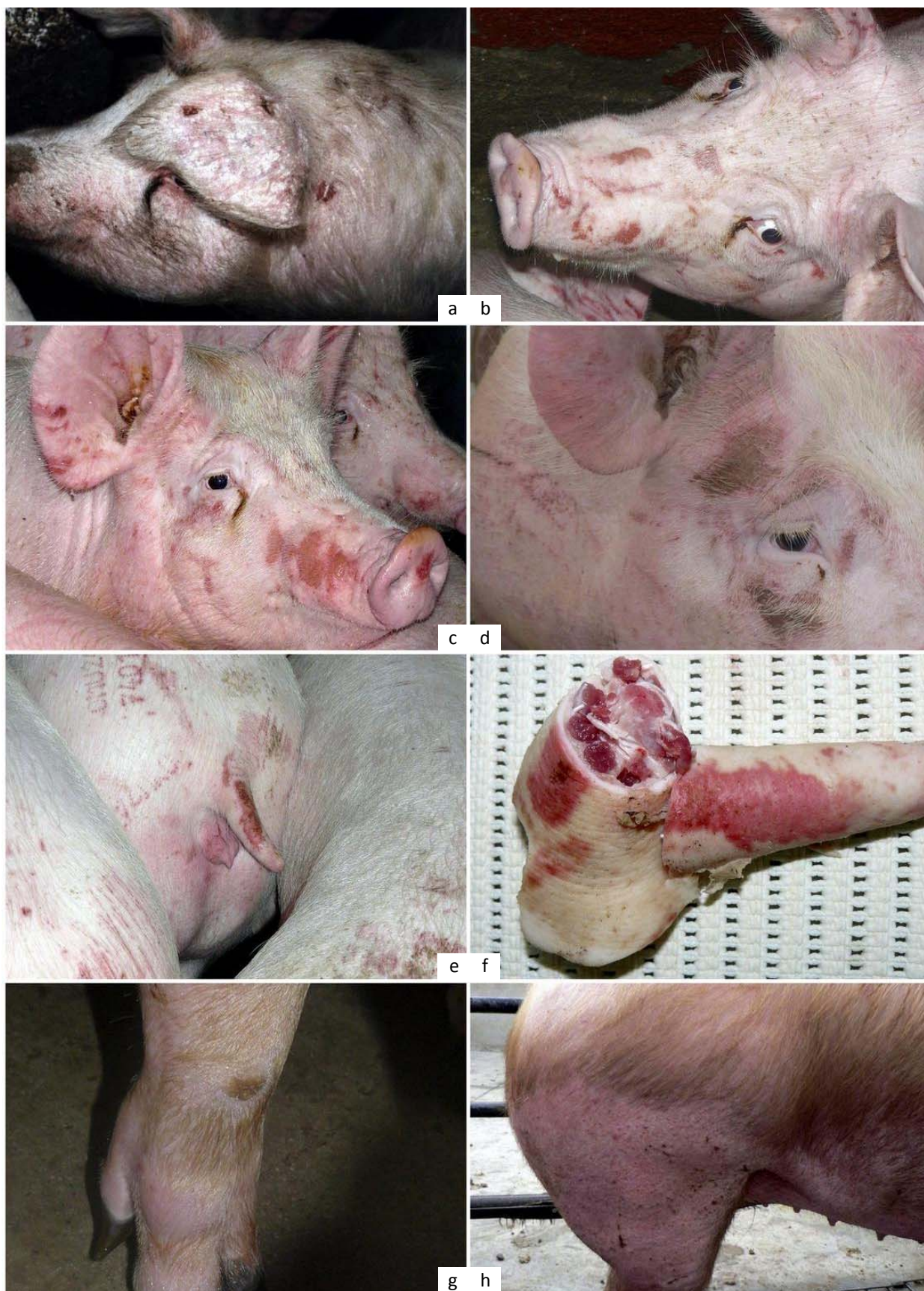


Figura 14. Lesiones elementales cutáneas que pueden ser primarias o secundarias.

Escamas (a). Costras localizadas en la región nasal dorsal (b), nasal lateral (c), región orbital (d) o rabo (e,f). Alopecia en las extremidades (g) o región abdominal y mitad distal de la región femoral (h).



Figura 15. Alteraciones de la piel congénitas y hereditarias.

Compatibles con *pityriasis rosea* y dermatofitosis (a,b,c); compatible con “hipoplasia cutánea focal” (d,e); mamella (f); hipotricosis quística en cicatriz (g,h); compatible con hipotricosis quística (i,j); compatible con “quistes epidérmicos de inclusión”(k); cerdas bajo láminas de tejido fibroso (l,m,n).

5.3.3. ALTERACIONES EN LA PIGMENTACIÓN DE LA PIEL OBSERVADAS

Hiperpigmentaciones melánicas.—La mayoría de los cerdos presentaban en la zona dorsal del plano rostral de la jeta una zona endurecida, rugosa, engrosada y más o menos oscurecida (Figuras 12g y 13h).

Asociadas al sacrificio de cerdos cruzados con la raza Duroc-Jersey se observaron con cierta frecuencia máculas de color negro, casi siempre menores de 1 cm, a veces mayores, excepcionalmente con cerdas negras adheridas y que manchaban al corte y otras veces lesiones planas de color grisáceo de límites irregulares de unos 2 cm de diámetro (Figura 8c).

Melanosis generalizada.—Se observó un caso de melanosis generalizada en el que las lesiones de la piel estaban distribuidas por la mayoría de la canal y aparecían formando como un punteado negro de pocos milímetros de diámetro, agrupado en algunas zonas que alcanzaban entre 1 y 2 cm de diámetro (Figura 132a).

Despigmentaciones cutáneas.—La zona dorsal del plano rostral de la jeta, habitualmente endurecida, rugosa y engrosada, raramente presentaba una coloración blanquecina (Figura 12e).

Pigmentación exógena.—Se observó habitualmente por el uso del martillo impregnado con tinta como método para la identificación del ganado porcino de cebo (Figura 143d). A veces se utilizaba pintura pulverizada sobre el animal para identificar los cerdos de cada carnívero.

El tatuaje usado en algunas ocasiones en la oreja para la identificación animal se observaba en la piel durante la inspección PM, penetrando a veces en profundidad cuando se usaba en el pabellón auricular.

5.3.4. ALTERACIONES CIRCULATORIAS OBSERVADAS EN LA PIEL

Cianosis

En algunos animales que se resbalaron repetidamente se observó una coloración azulada casi generalizada (Figura 16g), siendo excepcional su observación limitada a los miembros pelvianos, lateralmente (Figura 16h), a veces con escoriaciones rojizas (Figura 16f).

Eritema

En algunos casos, durante la inspección AM, se observaron zonas enrojecidas más o menos amplias localizadas en las zonas en las que el animal contacta habitualmente con el suelo cuando se sienta o se tumba, a veces mostrando una coloración más intensa en las extremidades (Figura 145a); en otros casos se observó en las orejas (Figuras 16a y 142h) y, en algunas partidas, alrededor de los ojos (Figura 16b) o en el plano dorsal de la cabeza (Figura 16c); raro fue observarla en el escroto (Figura 12a).

La observación de enrojecimiento de gran parte de la piel se observó normalmente relacionada con peleas entre los animales (Figura 144a) y en los animales estabulados en corrales con suelos resbaladizos (Figura 146a).

Rara fue la observación de manchas rojas irregulares distribuidas sobre todo por el dorso (Figura 145b) y orejas de escasos animales de la partida.

Durante la inspección PM fue muy frecuente observar manchas enrojecidas localizadas en distintas zonas, sobre todo en las patas, orejas, rabo, periné, vulva y divertículo prepucial.

Muy poco frecuente fue observar manchas rosáceas irregulares distribuidas por toda la canal, más acusadas sobre el dorso (Figura 16d) y excepcional fue detectar manchas rosáceas pequeñas, bastante regulares, localizadas en la mitad izquierda de la región abdominal media y caudal (Figura 16e).

Eritema del transporte.—Fueron raros los casos en los que se apreciaban manchas rojas multifocales, sobre todo en los miembros pelvianos, confluyentes, de coloración rosácea (Figura 145c) o de color rojo intenso (Figura 145d).

Edema cutáneo

El aumento de volumen de la piel por acumulación de líquido más o menos amarillento en las capas profundas de la piel se observó relacionado con dermatitis profundas (Figura 17a) o alrededor de GLs superficiales, sobre todo los inguinales superficiales (Figuras 17b-c y 30b).

Hemorragias en la piel

Hemorragias por agresiones entre animales.—Durante la inspección AM se observaron con cierta frecuencia hemorragias lineales y superficiales sobre zonas más amplias enrojecidas, localizadas sobre todo lateralmente en las regiones cervical y torácica craneal (Figura 144b) y torácica craneal dorsal y orejas (Figura 144d); a veces, la salida reciente de sangre se apreciaba en el animal agresor (Figura 144c) y en otras ocasiones se observaron hematomas en el pabellón auricular (Figura 17d).

Durante la inspección PM se observaron hemorragias de formas irregulares, frecuentemente alargadas, de color rojo vinoso más o menos oscuro, con costras, localizadas sobre todo en el cuello y las orejas (Figura 144g); más raramente presentaban manchas alargadas de color oscuro por todo el dorso (Figura 144i), fenómenos reparadores de los tejidos afectados (Figura 144f) o edema hemorrágico (Figura 31b).

Hematomas.—Esporádicamente se observaron manchas localizadas, de tamaño variable, de color rojo vinoso más o menos oscuro, normalmente haciendo relieve por la acumulación de sangre en el tejido subcutáneo (Figura 31a), aunque a veces no era apreciable (Figura 17e), que podía afectar también a los músculos (Figura 17f), quedar limitado en profundidad por el cartílago auricular (Figura 17g) o apreciarse mejor en profundidad que en superficie (Figura 17f).

Compatible con septicemia.—La piel de un caso compatible con septicemia mostraba petequias y equimosis distribuidas por toda la canal, más intensas y concentradas en los miembros pelvianos (Figura 133d).

5.3.5. ALTERACIONES REGRESIVAS DE LA PIEL OBSERVADAS

Fue relativamente frecuente encontrar zonas de necrosis en los pezones y cranealmente en la región del carpo.

Localizadas en el rabo.—Fue excepcional observar durante la inspección AM una lesión de coloración pardusca y aspecto húmedo en el extremo del rabo (Figura 142f), observándose durante la inspección PM 5 casos en los que el extremo del rabo presentaba una coloración parda oscura o negra, de aspecto momificado y fácil de desprender (Figuras 133i y 138f), con frecuencia aclarándose en la zona adyacente a la piel normal (Figura 149f) y que se extendía a los músculos y huesos situados en profundidad (Figura 149h).

Localizadas en las orejas.—Fueron raros los casos observados en los que ambas orejas habían perdido una parte de tamaño variable de la porción distal, que aparecía con un borde bien delimitado (Figura 2a), así como la observación de pabellones auriculares en los que solo se conservaba la base de la oreja, que presentaba una forma irregular (Figura 2b).



Figura 16. Alteraciones circulatorias en la piel: eritema y cianosis.

Eritema observado durante la inspección AM localizado en las orejas (a), alrededor de los ojos (b) o sobre el plano dorsal de la cabeza (c); manchas rosáceas redondeadas irregulares generalizadas (d) o regulares localizadas en el abdomen (e). Cianosis generalizada en animales agotados (g) y localizada en los miembros pelvianos (f,h).

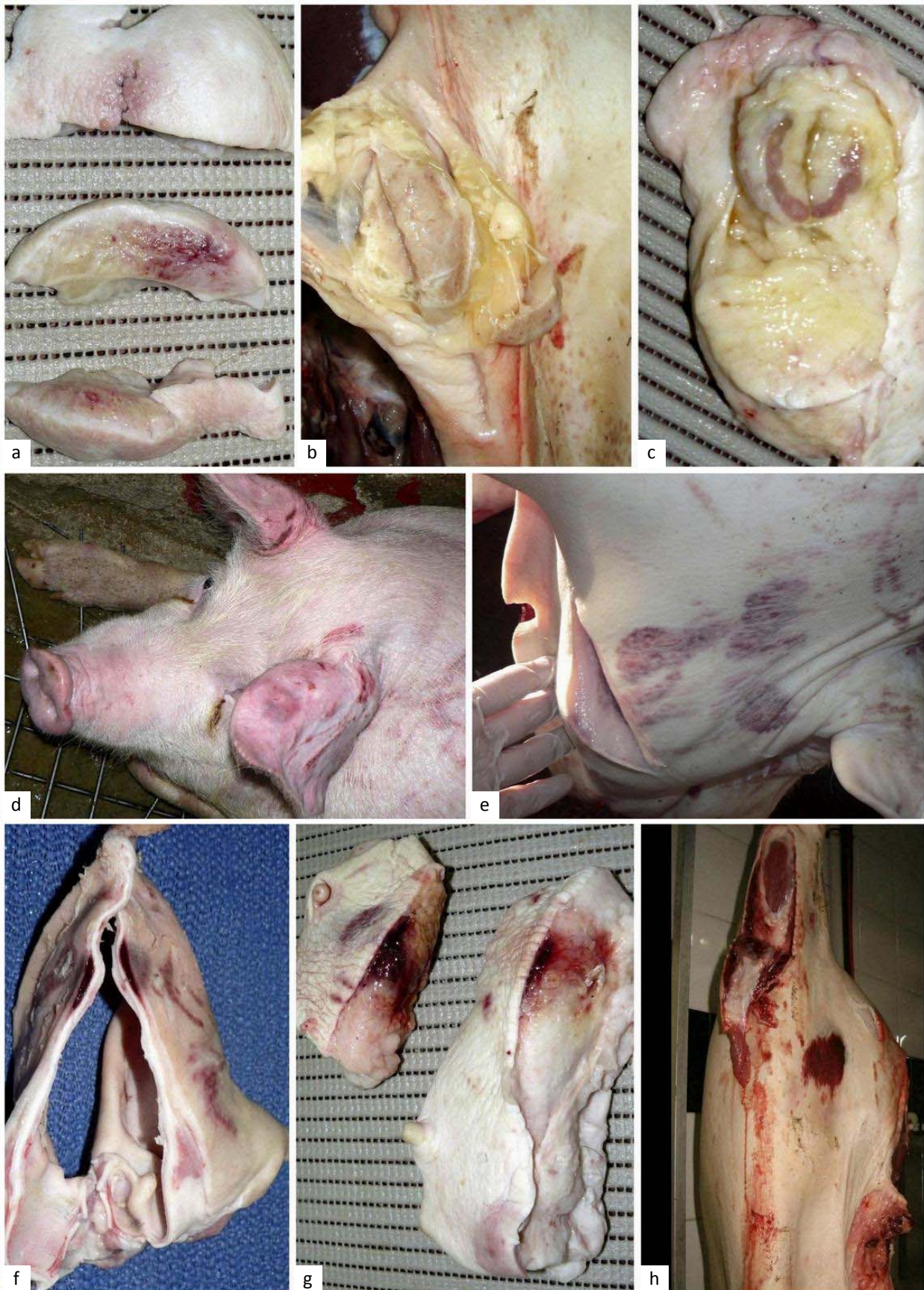


Figura 17. Alteraciones circulatorias en la piel: edema y hematomas.

Edema subcutáneo relacionado con dermatitis profunda (a) y periganglionar (b,c). Hematomas localizados en las orejas (d), cuello (e), abdomen (g) y extremidades (h); sangre acumulada entre la piel y el cartílago auricular(f).

5.3.6. DERMATITIS OBSERVADAS

Lesiones de la piel por causas físicas observadas

Heridas en la piel.—Durante la inspección AM se observaron de forma esporádica heridas localizadas en el jamón (Figura 18a), los flancos (Figura 143c), el plano rostral de la jeta (Figura 18b), el rabo (Figura 143e) o la región metatarsiana (Figura 18c).

Durante la inspección PM las heridas en la piel se observaron también esporádicamente en el jamón, más o menos superficiales (Figura 18d), raramente más profundas, llegando al tejido subcutáneo, enrojecido alrededor de la herida (Figura 21b), excepcionalmente muy extensas y profundas, rodeadas de una tumefacción de gran tamaño que ocupaba toda la cara interna del miembro pelviano derecho (Figura 134a); excepcional fue también observarlas alrededor de la región umbilical en forma de escoriaciones más o menos profundas (Figura 18e).

Pie de arbusto.—Se observó un caso durante la inspección AM en la que el dedo supernumerario lateral del miembro pelviano izquierdo estaba tumefacto (Figura 18f); durante la inspección PM se observaron tres casos en los que la región metatarso falangiana estaba aumentada de tamaño y enrojecida; uno de los casos presentaba una úlcera de 5 cm de diámetro en la cara medial (Figura 18g) y en otro se apreciaba una herida punzante en la región metacarpiana (Figura 18h).

Úlceras de presión.—Se observaron de forma esporádica en zonas de la piel expuestas a traumatismos repetidos o roce continuo como sacos herniarios grandes (Figura 66a), escroto de testículos aumentados de tamaño (Figura 11b), borde lateral de las regiones falangiana y metatarsiana (Figura 19a) y tumefacciones de las extremidades (Figura 125f).

Granulomas.—Los nódulos fibrosos descritos localizados en las extremidades (Figura 9f) son compatibles con granulomas formados como resultado de un traumatismo persistente, a veces infectados; también son compatibles las tumefacciones observadas, muy consistentes, con una zona ulcerada muy extensa, de coloración no uniforme rosácea u pardusca, localizadas sobre la cara medial de la región metatarsiana (Figura 19b) o metacarpiana (Figura 19d) que se incidían con dificultad mostrando una masa fibrosa blanquecina (Figura 19c).

Hiperqueratosis.—En la cara dorsal del carpo fue extremadamente frecuente encontrar zonas alopecicas o encallecidas (Figura 19g), a veces mostrando úlceras o heridas localizadas también en la cara lateral del carpo y en la cara dorsal del metacarpo (Figura 19h).

En la misma partida en la que 3 cerdos presentaron nódulos localizados dorsalmente en la región nasal dos animales presentaban en la misma zona la piel engrosada y oscurecida (Figura 19e).

Muy frecuente fue observar durante la inspección AM una zona más o menos extensa del borde dorsal del plano rostral de la jeta endurecida, rugosa, engrosada, de coloración frecuentemente parda (Figura 3h), a veces muy extensa y agrietada (Figura 12f), raramente de coloración blanquecina (Figura 12e) lisas e irregulares (Figura 19f).

Su incisión previa al escaldado mostraba que la mayoría presentaban el borde dorsal y parte del plano rostral dorsal más o menos endurecido, rugoso y oscurecido (Figura 12g), raramente enrojecido (Figura 12h) y que, al ser seccionadas, mostraban un engrosamiento de la piel (Figura 12i).

Casos compatibles con quemaduras.—Se consideran compatibles con quemaduras producidas en la explotación los casos en los que se observó una cicatriz irregular y deformante en el dorso, en la que se apreciaban algunas bridas que sobresalían de la superficie (Figuras 13b y 15g) y el caso que mostraba una cicatriz irregular que ocupaba una amplia extensión de piel alrededor de la región prepucial (Figura 13a).

Quemaduras de manejo.—Se observó exceso de escaldado de forma relativamente frecuente, producido por el aumento del tiempo de escaldado, que afectó en distinto grado a las diferentes partes

del cuerpo, normalmente observándose zonas irregulares de color blanco en el dorso (Figura 153h) o desprendiéndose la piel, dejando al descubierto el tejido subcutáneo de una parte de la canal o de la mayor parte de ella (Figura 153g).

Compatibles con dermatitis de contacto

En algunos casos se observaron manchas enrojecidas localizadas en las zonas en las que el animal contacta con el suelo cuando se sienta o se tumba, a veces mostrando una coloración más intensa en las extremidades (Figura 145a).

Asociada a determinadas partidas se observaron zonas sin pelo en toda la región abdominal, siendo especialmente apreciable en la mitad distal de la región femoral (Figura 143b); la piel de la zona mostraba enrojecimiento y elevaciones menores de 1 cm de diámetro, algunas cubiertas de costras (Figura 14h).

Compatibles con enfermedades vesiculares

Relacionadas con algunas partidas y durante un periodo limitado de tiempo se observó de forma excepcional una vesícula con contenido hemorrágico localizada en el borde dorsal de la jeta (Figura 20a), restos de piel sobre una zona ulcerada ovalada en la misma zona (Figura 20b) y, de forma relativamente frecuente, erosiones en el plano rostral de la jeta de color rojo (Figura 20c) o rosáceo (Figura 20d), a menudo en el borde dorsal (Figura 20e) y más raramente úlceras en la región dorsal nasal, caudal a la jeta (Figura 11a).

El corte de la jeta de los cerdos que presentaron durante la inspección AM lesiones compatibles con vesículas se realizó antes del escaldado y depilado, comprobándose excepcionalmente la presencia de una pequeña cavidad llena de líquido en el borde izquierdo (Figura 20f), la presencia de una cavidad enrojecida en la que no se apreció líquido en su interior (Figura 20g) y cavidades con la pared rota junto a erosiones (Figura 20h).

Compatibles con dermatitis bacterianas

Piodermas superficiales

Pústulas.—Excepcional fue la observación de pequeñas elevaciones de la piel circunscritas, de color rojizo o pardo claro, con el centro deprimido más oscuro, distribuidas por toda la piel, más numerosas en el dorso, en un caso compatible con toxemia y septicemia (Figura 134c).

Piodermas profundas

Abscesos.—Fueron las lesiones purulentas de la piel más frecuentemente observadas, ya descritas (5.3.1. Lesiones elementales primarias) (Figura 10e-h).

Forúnculo.—Raros fueron los casos en los que en la piel del miembro pelviano se observaron, rodeadas de una zona enrojecida irregular, elevaciones en forma de cúpula de 1 cm de diámetro, de color rojo, más oscuro en el centro, en el que a veces se observó material purulento adherido en una excavación crateriforme rodeada de piel hiperémica y edematosa (Figura 21a).

Flemón.—Se observaron lesiones purulentas difusas del tejido subcutáneo relacionadas con heridas contaminadas localizadas a veces en la región femoral lateral, que mostraban una piel tumefacta con una cavidad no delimitada que comunicaba con el exterior a través de una fístula, alrededor de la

cual se apreciaba enrojecimiento (Figura 21b), a veces relacionadas con abscesos producidos por contaminación del cordón espermático en machos castrados (Figura 21c); excepcionalmente, en un caso compatible con toxemia y piemia, la herida presentaba una tumefacción de grandes dimensiones que ocupaba toda la cara interna del miembro pelviano derecho, enrojecida y con solución de continuidad al exterior (Figura 134a) cuya incisión mostró una cavidad de unos 30 cm de largo y 10 cm de alto que contenía un material maloliente, viscoso, de coloración verde amarillento con áreas negruzcas, rodeada de una capa de tejido conectivo con algunas zonas rojas y aspecto húmedo (Figura 134b).

Fueron raros los casos en los que una zona más o menos extensa de la piel estaba enrojecida, tumefacta y costrosa, localizada predominantemente en la región abdominal, cuya incisión mostraba a veces cavidades mal delimitadas con material pastoso amarillento rodeadas de una zona negruzca (Figura 21d), otras veces con estriaciones menos nítidas, predominando la tonalidad anaranjada y presentando cavidades negras rodeadas de un halo rojizo (Figura 21e) o formando cavidades superficiales repletas de material con aspecto necrótico (Figura 21f).

Excepcional fue la observación de una tumefacción fluctuante en el borde craneal de la región del tarso (Figura 21g) que correspondía a un saco purulento con pus de color rosado no encapsulado (Figura 21h).

A veces se observaba que el contenido del flemón había sido drenado por una fístula (Figura 21i), dejando en ocasiones un profundo cráter en la superficie (Figura 106a).

Casos compatibles con mal rojo

Se observó un caso que presentaba lesiones cuadrangulares de tamaño variable, haciendo un ligero relieve, de color rojo más o menos intenso, distribuidas por toda la canal, a veces confluyentes con bordes indefinidos.

En seis canales de la misma partida se observaron lesiones en la piel más o menos enrojecidas, normalmente cuadrangulares y de tamaño, distribución y aspecto variables (Figura 22a):

En el primer caso eran muy escasas, cuadrangulares, rosáceas, más oscuras en el centro y en el borde (Figura 22b).

La segunda canal mostraba lesiones abundantes cuadrangulares de color rojo, algunas pálida por el centro, bastante uniformes de tamaño y distribuidas por toda la canal (Figura 22c).

En el tercer caso eran lesiones más pequeñas, con el centro más oscuro, haciendo relieve evidente, sobre todo en los miembros pelvianos, o como manchas rosáceas ligeramente perceptibles que hacía un ligero relieve (Figura 22d).

La cuarta canal presentaba lesiones cuadrangulares de color rojo ligeramente elevadas y muy escasas, apreciándose otras lesiones cuadrangulares con el borde blanco y el centro con aspecto de piel normal (Figura 22e).

La penúltima canal mostraba lesiones cuadrangulares de color rosáceo, haciendo poco relieve y concentradas en la región dorsal del cuello y tórax (Figura 22f).

En la última canal las lesiones eran también cuadrangulares, de color rosáceo y haciendo poco relieve, pero eran escasas y estaban distribuidas por toda la canal, algunas con el centro rojo, y otras completamente rojas de forma uniforme o con el centro más oscuro (Figura 22g).

En otros dos casos aislados se observaron cicatrices dibujando rectángulos más o menos completos, algunas con forma circular, distribuidas por toda la canal; en el primer caso las cicatrices eran de color rojizo y adoptaban formas geométricas curiosas (Figura 13g) y en el segundo caso las lesiones del lado izquierdo tenían el borde rojizo, a veces rodeados de un halo blanco (Figura 13h) y las del lado derecho coexistían con manchas rosáceas cuadrangulares (Figura 22h).

En un tercer caso las cicatrices eran rojizas, hacían relieve y formaban polígonos de cinco o seis lados, a veces adyacentes, como un panal de abeja, excepcionalmente rellenando una superficie irregular (Figura 13f), con formas irregulares y deprimidas en otras zonas, cuya sección mostraba un progresivo engrosamiento del tejido cicatricial en la misma medida en la que disminuía el grosor del tejido subcutáneo (Figura 13i).

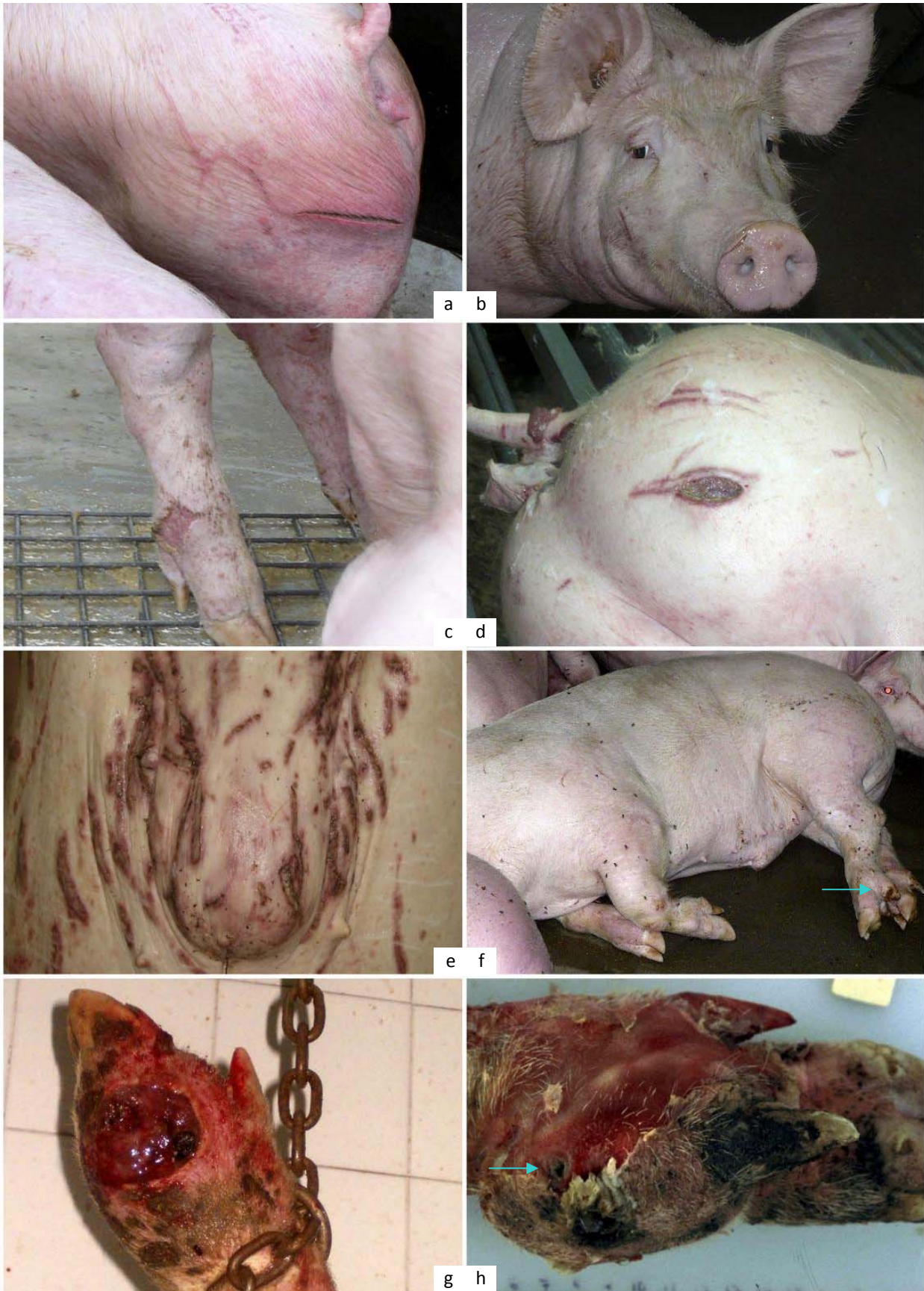


Figura 18. Lesiones de la piel por causas físicas: heridas y “pie de arbusto”.

Heridas localizadas en el jamón (a), plano rostral de la jeta (b) y región metatarsiana (c); herida infectada en el jamón (d); excoriaciones en la región umbilical (e). “Pie de arbusto” en un dedo supranumerario (f), con una úlcera muy extensa (g) y en el que se aprecia el orificio de entrada de un objeto punzante (h).



Figura 19. Lesiones de la piel por causas físicas: lesiones de presión.

Úlceras de presión (a); compatibles con granulomas en el miembro pelviano (b) y torácico (d); sección de granuloma (c); hiperqueratosis por presión repetida sobre la región nasal (e), sobre el borde dorsal del plano rostral de la jeta (f) y sobre la cara dorsal del carpo (g); lesiones en el carpo ulceradas (h).

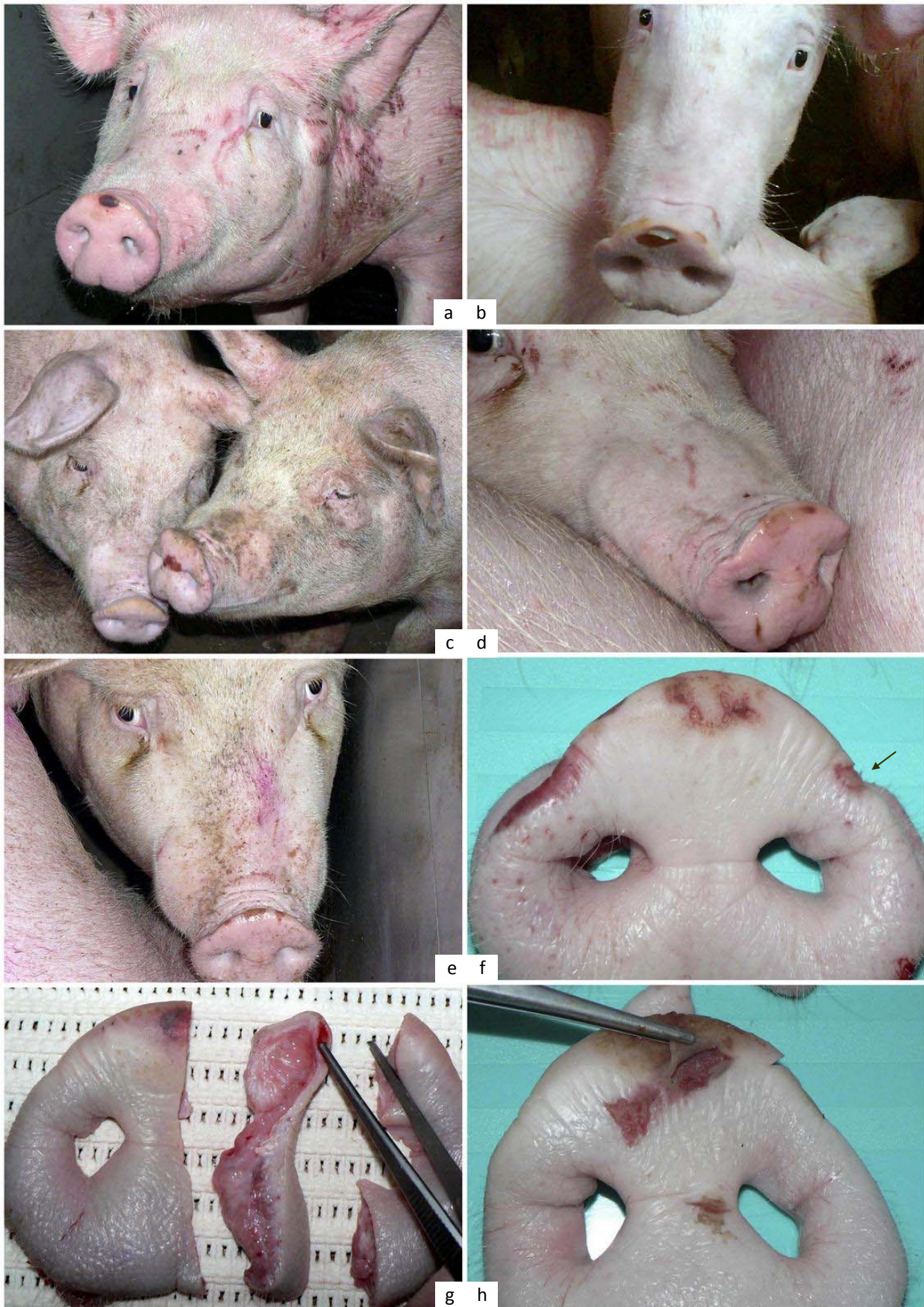
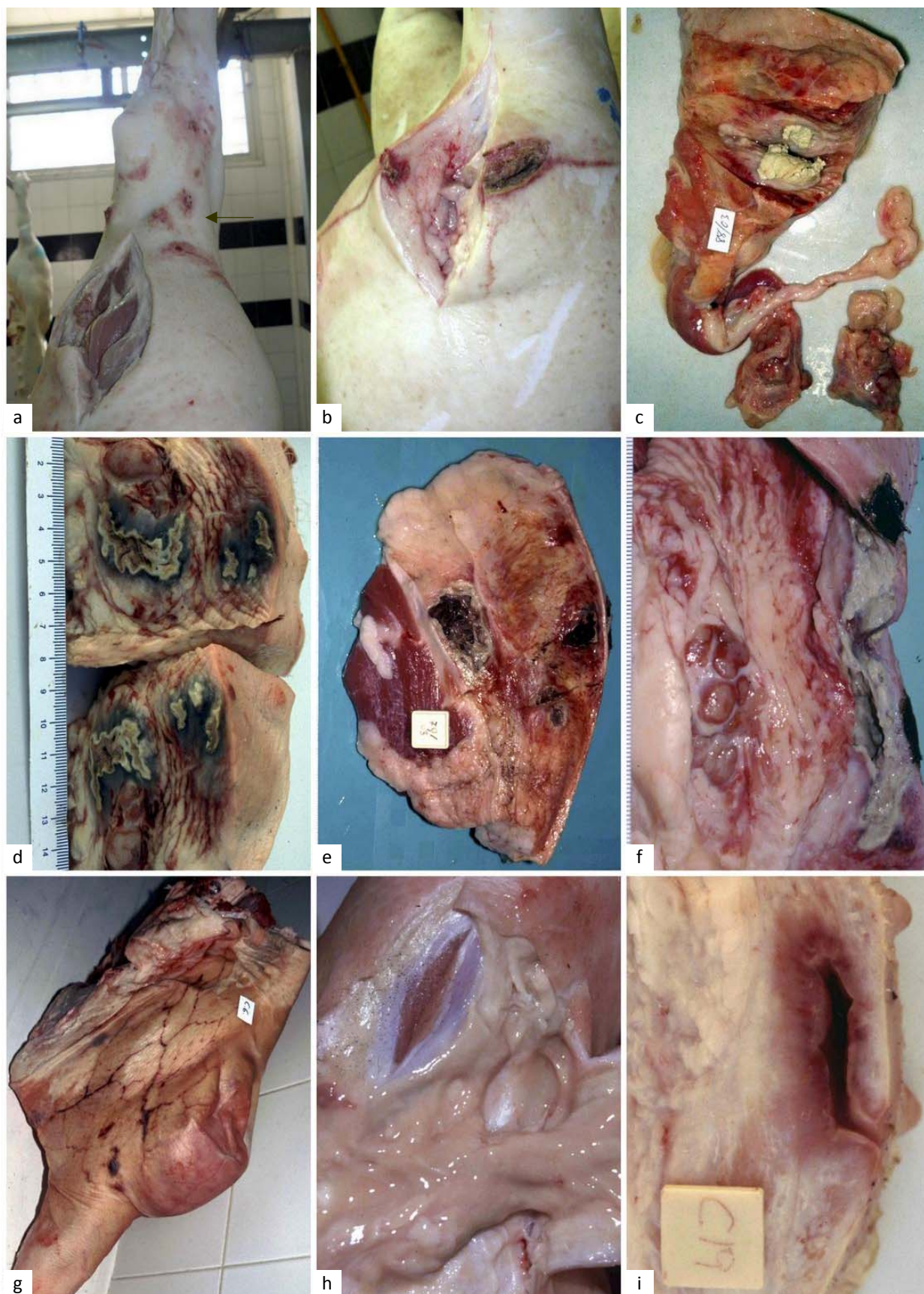


Figura 20. Lesiones de la piel compatibles con dermatitis víricas localizadas en la jeta.

Ante mortem: vesículas con contenido hemorrágico (a); restos de vesícula (b); erosión roja (c); erosión rosácea (d); úlceras (e). *Post mortem*: vesícula (f); vesícula sin contenido apreciable (g); restos de piel gruesa (h).



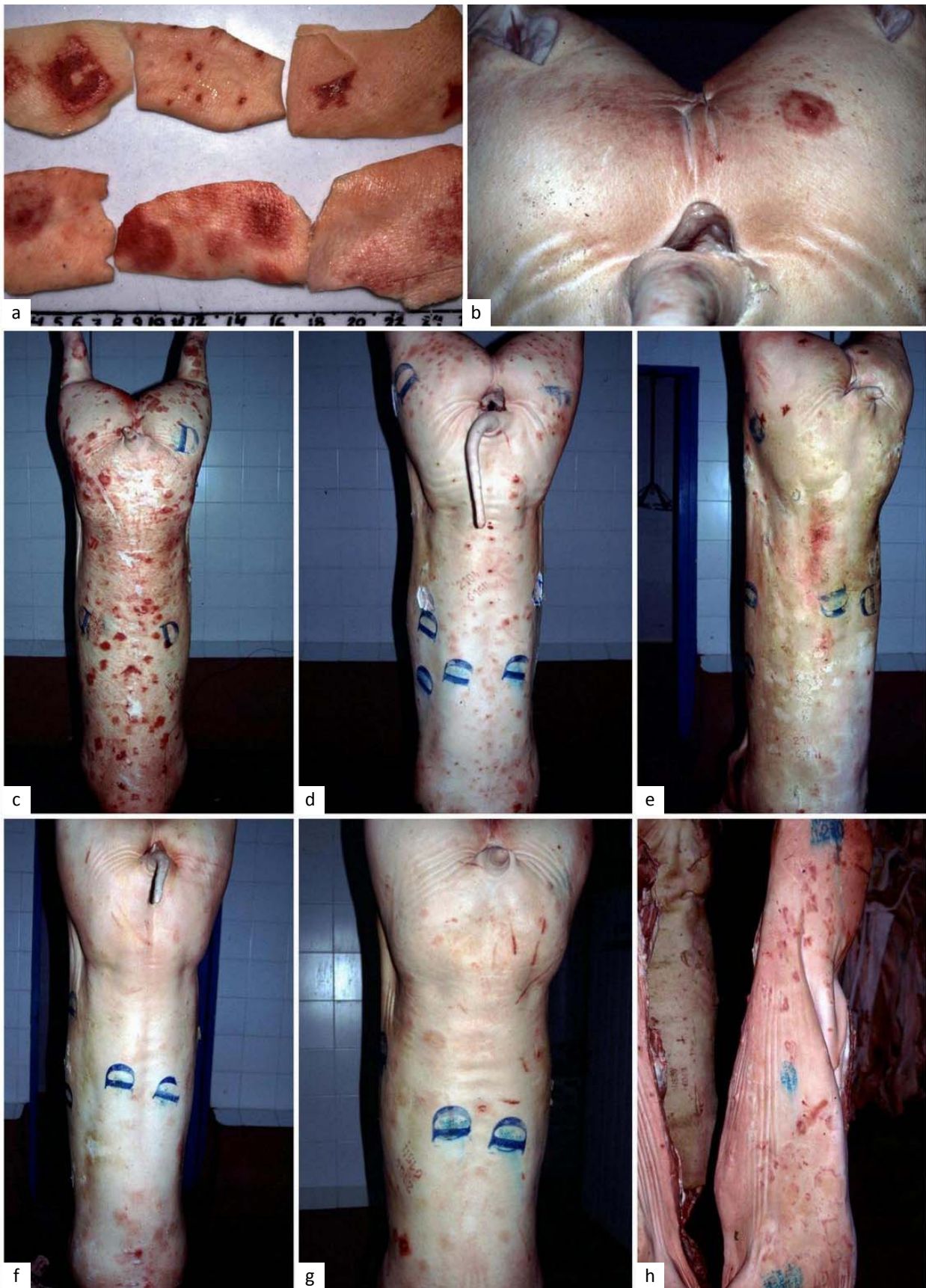


Figura 22. Lesiones de la piel compatibles con la forma urticariforme del mal rojo.

Aspecto de las lesiones de seis animales afectados en la misma partida (a): muy escasas (b); típicas de la fase aguda (c); más oscuras por el centro, sobre todo en los miembros pelvianos (d); dispersas, de color rojo, algunas aclaradas (e); rosáceas, en el cuello (f); muchas en regresión y algunas en fase aguda (g). Cicatrices (h).

Dermatitis parasitarias observadas

Sarna sarcóptica.—Excepcional fue observar durante la inspección AM la piel endurecida, engrosada y áspera, sobre todo en el rabo y región perineal (Figura 152e).

En cambio durante la inspección PM se observaron con cierta frecuencia máculas y pápulas de color rojizo sobre la cadera, los flancos y el abdomen, de forma leve o moderada, excepcionalmente de forma grave, afectando a gran parte de la superficie corporal (Figura 152f).

Dermatitis causadas por otros ectoparásitos.—Se observaron en forma de ronchas o habones (Figura 8f-h).

5.3.7. PANICULITIS OBSERVADAS

Esporádicamente se observaron zonas delimitadas de piel enrojecida, discretamente tumefactas y costrosas, localizadas predominantemente en la región abdominal, cuya incisión mostraba edema subcutáneo más o menos amarillento alrededor de una zona engrosada de color rojo más o menos oscuro y una estriación blanquecina (Figura 23b), a veces observándose una solución de continuidad en la superficie de la piel, apenas enrojecida y costrosa (Figura 17a); en otros casos las estrías eran predominantemente rojas, observándose halos circulares alrededor de los vasos sanguíneos (Figura 23c) o se caracterizaba por una tumefacción discreta con enrojecimiento y edema del tejido subcutáneo (Figura 23a); raramente se ensanchaban formando cavidades en la parte más superficial de la zona afectada (Figura 147h).

Algunos casos se relacionaron con flemones musculares (Figura 127h-i) y otros eran especialmente extensos (Figura 23d), estaban relacionados con heridas infectadas (Figura 23e) o se localizaban en la región prepucial (Figura 23f).

5.3.8. NEOPLASIAS CUTÁNEAS OBSERVADAS

Compatible con fibroma duro

Excepcional fue la observación, en el borde lateral del pabellón auricular, de un nódulo de consistencia firme y elástica, de color pardo rojizo que, a la sección, mostraba una superficie seca de coloración blanca nacarada con los bordes rojizos y (Figura 150a).

Papilomatosis

En cerdos procedentes de determinadas explotaciones fue frecuente observar lesiones circulares con unas dimensiones entre 0,5 y 1 cm de diámetro, prominentes, duras, firmemente adheridas al resto de la piel, que mostraban una coloración blanca cuando se lavaban los animales en los corrales, o de color pardo, aisladas o agrupadas, localizadas sobre todo en el borde caudal de la región calcánea y metatarsiana (Figura 24a), aunque también en la región dorsal (Figura 24b) y, raramente, en el bode dorsal de la región nasal (Figura 24c).

Al realizar la incisión durante la inspección PM se apreció una lesión con la consistencia muy aumentada, que mostraba una coloración blanca de forma homogénea en profundidad y formando estrías de un blanco más intenso en la superficie, que formaba como una capa delimitada con un espesor irregular (Figura 24d); el análisis histopatológico reveló un crecimiento papilomatoso con fuerte hiperqueratosis.

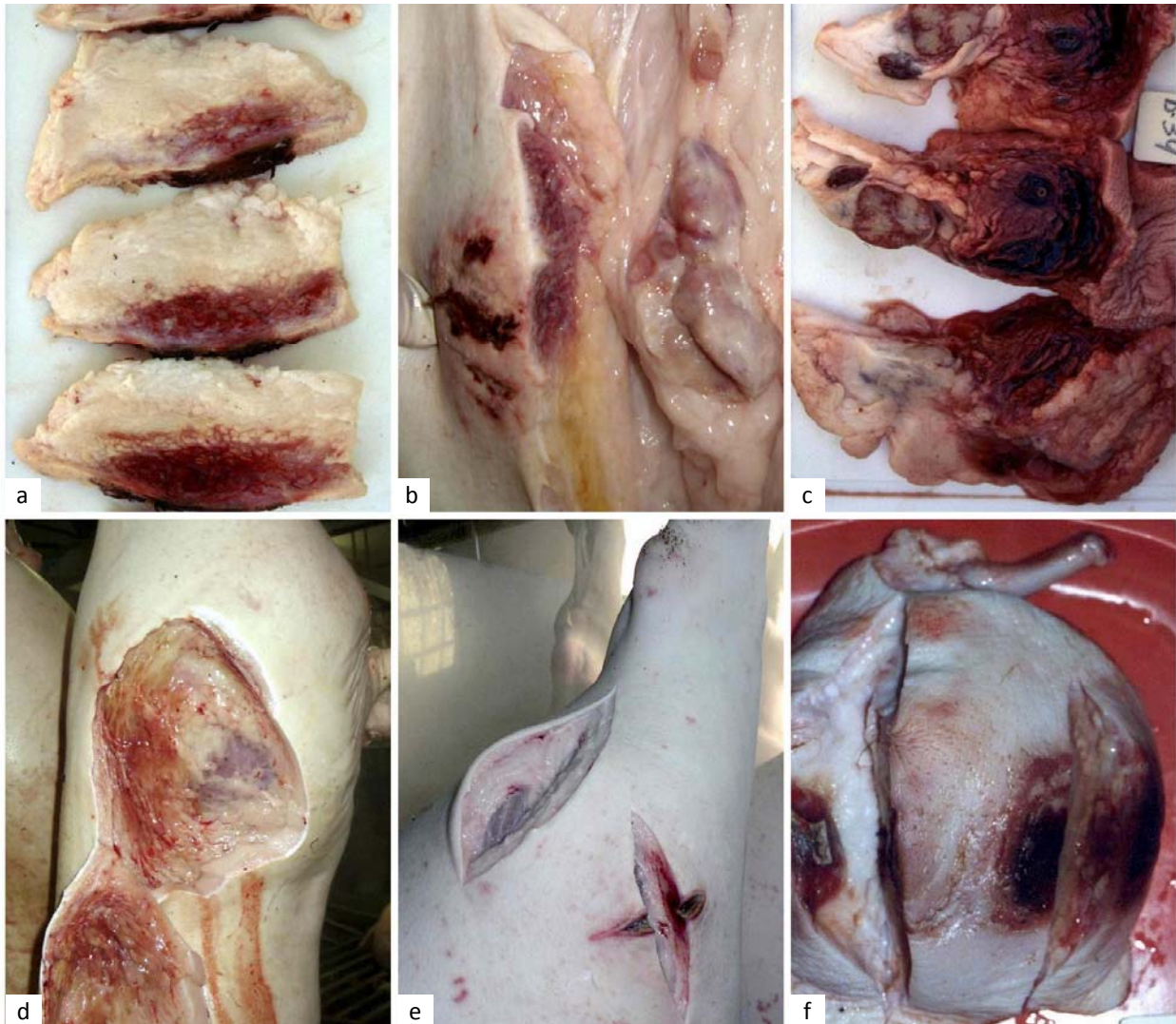


Figura 23. Paniculitis.

Localizada en el abdomen (a); con edema subcutáneo (b); aspecto hemorrágico y vasculitis (c); localizada en el miembro pelviano y muy extensa (d); relacionada con herida infectada (e); localizada en la región prepucial (f).

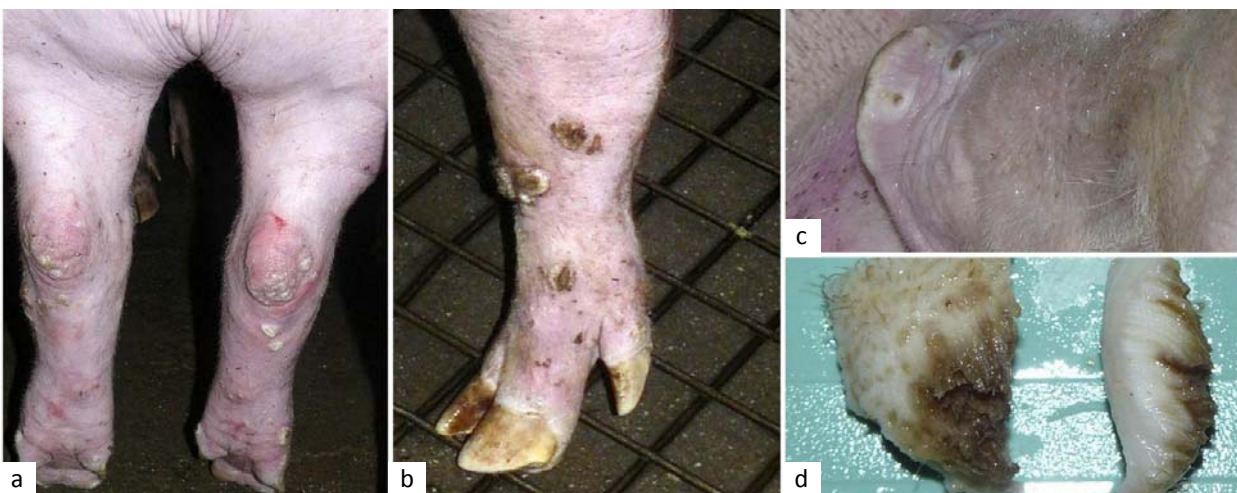


Figura 24. Papilomatosis.

Lesiones circulares prominentes, duras y firmemente adheridas, agrupadas en las extremidades, de coloración blanca (a) o parda (b); localizadas en el bode dorsal de la región nasal (c); aspecto de la incisión (d)

Compatibles con melanomas

Raramente, en cerdos cruzados con Duroc-Jersey, se observaron en la piel lesiones elevadas de color negro intenso con bordes redondeados, mayores de 2 cm de diámetro y con un espesor entre dos y 3 cm; un caso estaba ulcerado, observándose la salida de pigmento negro que manchaba la piel adyacente (Figura 132g) y una profunda infiltración de color pardo oscura no uniforme en el tejido subcutáneo (Figura 132f); otro caso difería en que su superficie no estaba ulcerada y la coloración era negra brillante uniforme (Figura 132h) y en otro en que el tumor presentaba un contorno y superficie irregulares mostrando una coloración negra brillante uniforme al corte (Figura 132i).

5.4. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS DURANTE LA INSPECCIÓN POST MORTEM

5.4.1. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS EN EL SISTEMA CIRCULATORIO

5.4.1.1. Alteraciones morfológicas observadas en el corazón y pericardio

Alteraciones PM del corazón

La carne cadavérica se observó en el corazón mostrando un aspecto congestivo característico (Figura 130c).

Fue relativamente frecuente encontrar coágulos en el interior de las cavidades cardiacas tras su incisión (Figura 25a).

Alteraciones circulatorias observadas en el corazón

Hemorragias cardiacas.—Se observaron con relativa frecuencia en forma de petequias agrupadas en la grasa del surco coronario o en las aurículas del corazón izquierdo (Figura 25b), a veces en corazones con pericarditis fibrosa (Figura 25c) que, excepcionalmente, mostraban quistes serosos pericárdicos con contenido hemorrágico bajo las adherencias fibrosas (Figura 25d); también relativamente frecuente fue observar equimosis localizadas en el epicardio, sobre todo en el ventrículo derecho (Figura 25e), en los músculos papilares del ventrículo izquierdo (Figura 25f) y en las válvulas cardiacas de corazones con degeneración del endocardio (Figura 25g) o con hipertrofia excéntrica (Figura 25h).

Modificaciones observadas del tamaño del corazón

Hipertrofia y dilatación cardiaca.—Con cierta frecuencia los corazones inspeccionados presentaron aumento de tamaño y/o dilatación (Figura 26a), a veces presentando un aspecto globoso (Figura 26b) y en otras ocasiones aparecían alargados (Figura 26c); en algunos casos destacaba la dilatación del corazón derecho en corazones redondeados (Figura 26d) o alargados (Figura 26e), a veces relacionados con pericarditis crónicas (Figuras 26f y 27c) o con ectasia de los vasos cardiacos (Figura 26g); raramente, los corazones alargados estaban relacionados con congestión del hígado y del bazo (Figura 131c).

En la mayoría de los casos, la incisión mostraba un aumento de grosor de la pared del ventrículo izquierdo con estrechamiento de la cavidad (Figura 26h), excepcionalmente relacionado con fibrosis en forma de estrías del miocardio (Figura 28b); en otros casos la hipertrofia del ventrículo izquierdo estaba acompañada de dilatación, en un corazón con una hemorragia localizada en el endocardio (Figura 25h).

Aneurisma.—Se observó un caso de aneurisma atrial único de unos 2 cm de diámetro (Figura 26i).

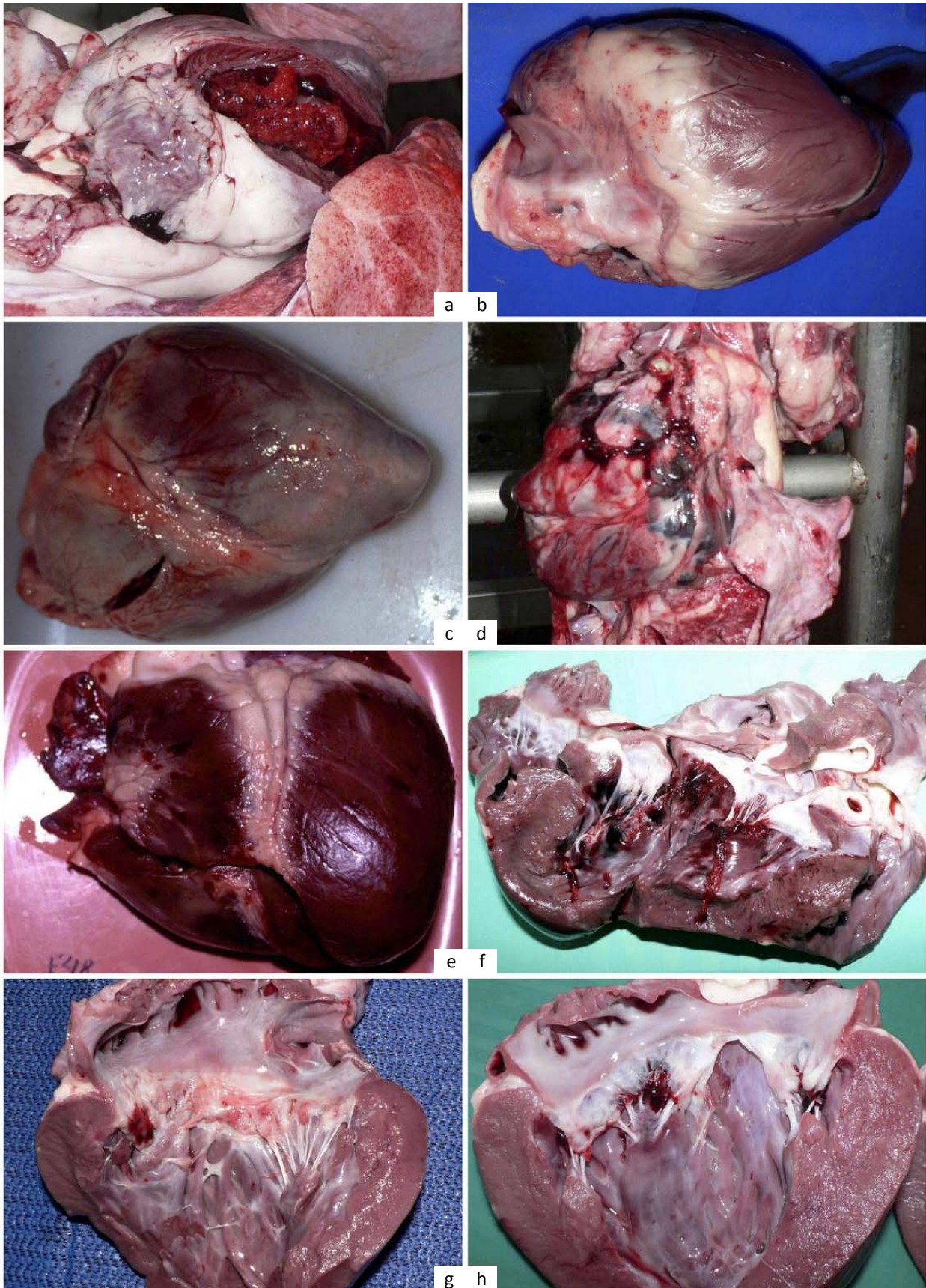


Figura 25. Alteraciones PM del corazón y hemorragias relacionadas con el manejo.

Coágulos sanguíneos PM (a); hemorragias en el surco coronario y aurículas (b), con pericarditis fibrosa (c); quistes serosos pericárdicos llenos de sangre (d); hemorragias en el epicardio (e), en los músculos papilares (f), en válvulas cardíacas degeneradas (g) y en un corazón con hipertrofia excéntrica (h).

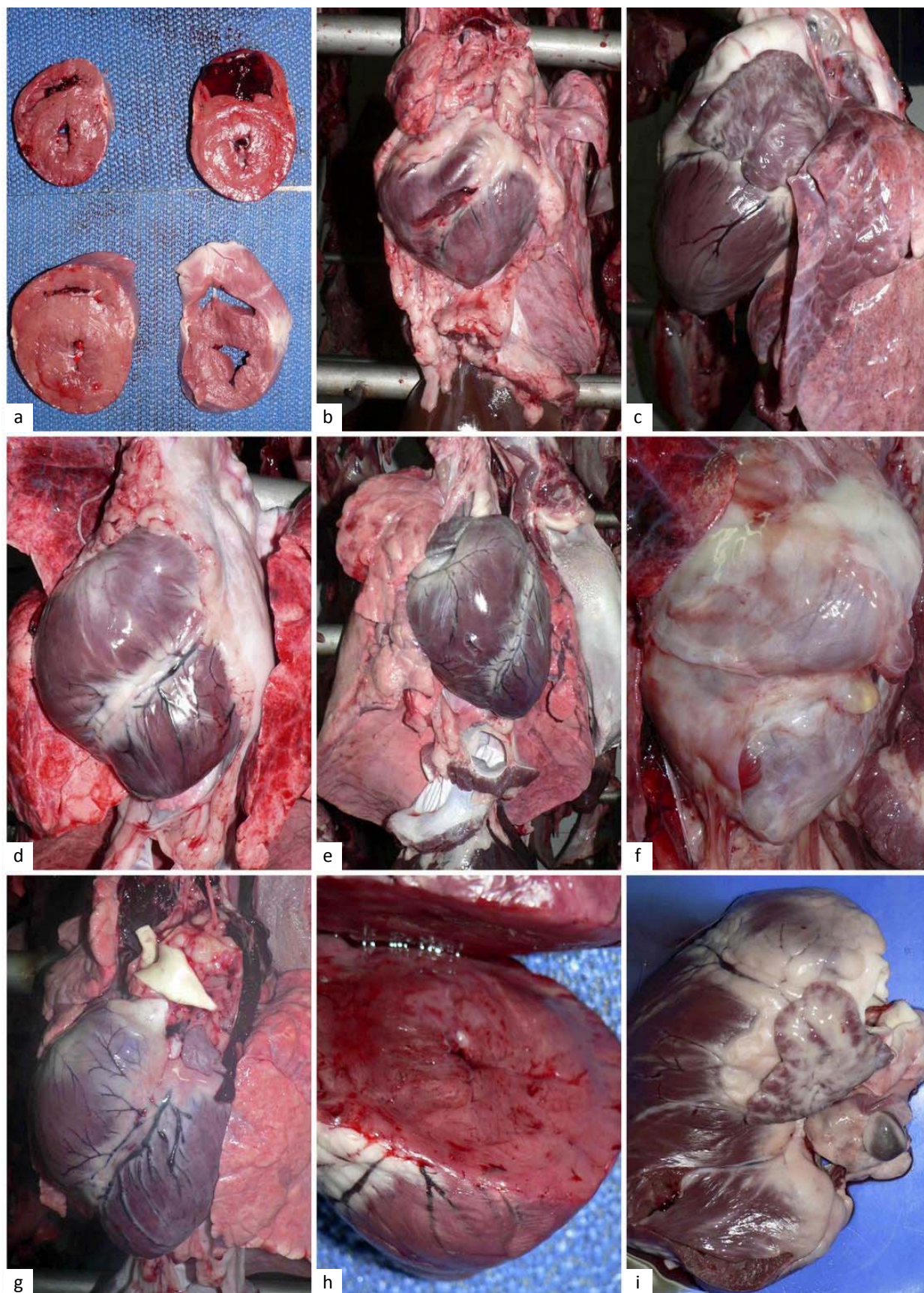


Figura 26. Modificaciones del tamaño del corazón.

Hipertrofia y dilatación (a); aspecto globoso (b); corazón alargado (c); dilatación del corazón derecho en un corazón redondeado (d) y en un corazón alargado (e); dilatación relacionada con pericarditis crónica (f); dilatación y ectasia de los vasos cardiacos (g); hipertrofia concéntrica (h); aneurisma atrial (i).

Alteraciones morfológicas observadas en el pericardio

Atrofia serosa del surco coronario.—En los corazones de algunos animales sacrificados tras ayunar tres días en los corrales se observó, tras el sacrificio, que la grasa del surco coronario mostraba un aspecto edematoso y un color amarillento (Figura 146i).

Pericarditis fibrinosa.—Fue raro observar el pericardio con aspecto vellosa a causa de la fibrina depositada (Figura 27a), a veces formando una capa que se podía desprender con los dedos y dejaba ver un pericardio seroso muy enrojecido (Figura 147b), otras veces relacionado con congestión hepática (Figura 147f); excepcionalmente toda la cavidad pericárdica contenía un material fibrinohemorrágico bastante homogéneo (Figura 151a).

Pericarditis fibrosa.—Fue frecuente observar adherencias fibrosas entre ambas capas del pericardio, a veces formadas por gruesas capas de tejido fibroso fuertemente adheridas en un corazón aumentado de tamaño y de color blanco (Figura 27b) o más o menos traslúcido (Figura 27c), a veces con petequias (Figura 25c) o con coágulos sanguíneos (Figura 25d); en otros casos las adherencias eran localizadas, de color más o menos blanquecino o traslúcidas, relacionadas a veces con dilatación del corazón derecho (Figura 27d); a veces parte del corazón se quedaba en la canal tras la evisceración, siendo rara la observación de quistes serosos (Figura 26f) que en ocasiones mostraban un contenido hemorrágico (Figura 25d).

Pericarditis purulenta.—Se observaron varios casos de pericarditis purulenta difusa más o menos organizada, siempre en un saco pericárdico muy engrosado, de color blanco (Figura 27e) y constantemente relacionados con congestión hepática crónica (Figuras 27f y 147g); a veces se observaron abscesos localizados (Figura 27g) y, raramente, pericarditis fibrinopurulenta (Figura 27h).

Alteraciones morfológicas observadas en el miocardio

Necrosis del miocardio.—Se observó un corazón que presentaba focos extensos blanquecinos, de consistencia fibrosa, en un miocardio con un grosor muy disminuido (Figura 147d) cuyo estudio histológico mostró que correspondían a tejido fibroso sin signos de degeneración en las fibras cardíacas observadas; en otro caso el miocardio presentaba estrías blanquecinas más o menos abundantes apreciables externamente (Figura 28a) o tras la incisión (Figura 28b); excepcionalmente se observó una zona blanquecina y adelgazada, con bordes irregulares, en la pared del ventrículo izquierdo junto al vértice del corazón (Figura 28c).

Alteraciones morfológicas observadas en el endocardio

Malformaciones congénitas del endocardio.—Se observaron algunos casos de quistes hemáticos únicos (Figura 28d), dobles (Figura 28e) y múltiples (Figura 28f) y quistes serosos únicos (Figura 28g).

Compatibles con degeneración del endocardio.—Fueron frecuentes los casos observados en los que las válvulas cardíacas presentaban un engrosamiento a lo largo de las mismas, a veces enrojecidas y con una zona hemorrágica (Figura 25g), frecuentemente relacionada con quistes valvulares (Figura 28d); menos frecuentemente se observó como un engrosamiento más localizado de forma esférica, de color blanco, mostrando a la incisión una zona externa blanca y una zona interna amarillenta (Figura 28h).

Compatibles con endocarditis vegetativa.—Se observó un solo caso en el que la incisión del corazón mostraba grandes masas con aspecto de coliflor sobre las válvulas del corazón izquierdo (Figura 147e).

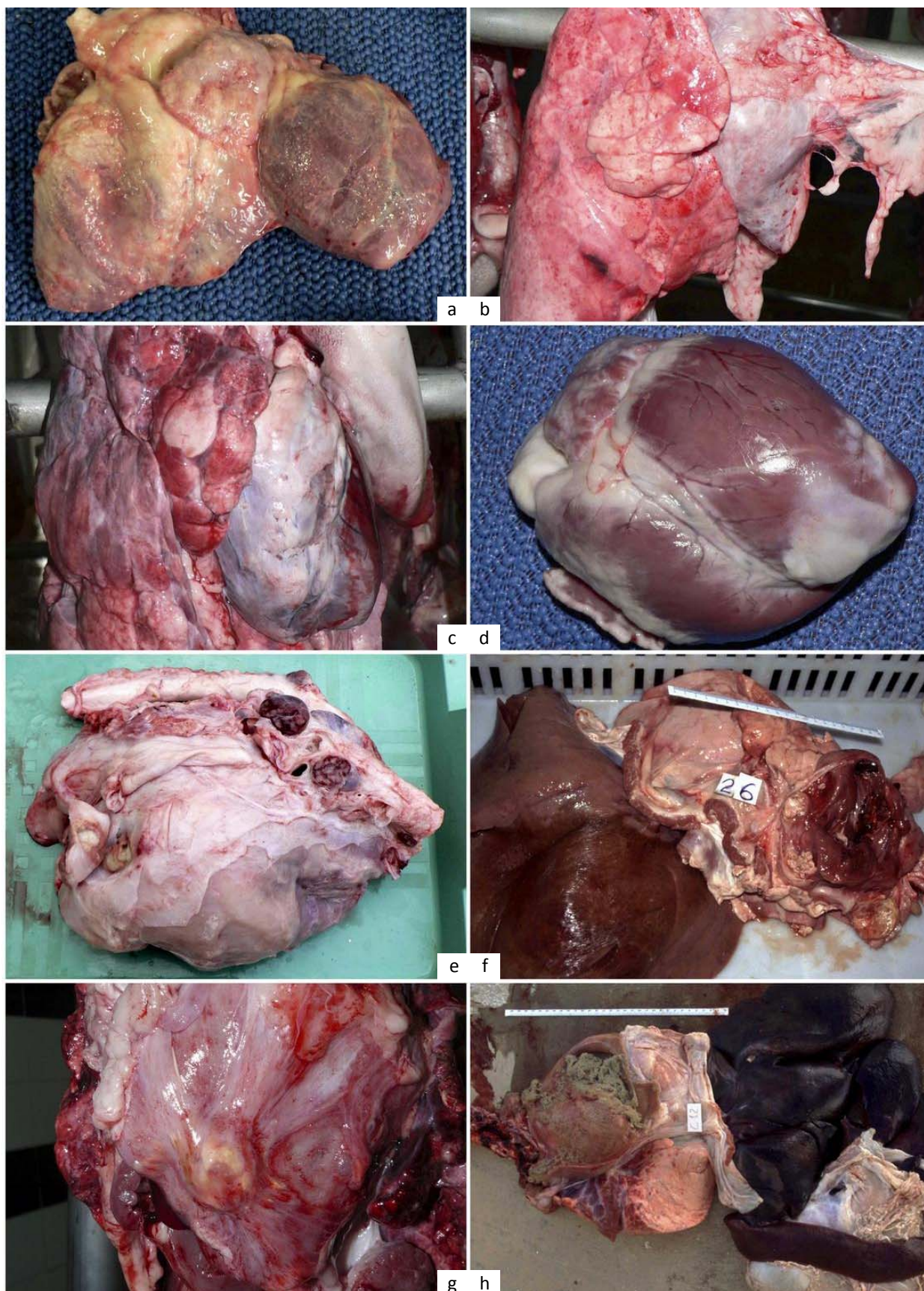


Figura 27. Pericarditis.

Pericarditis fibrinosa (a). Pericarditis fibrosa: saco pericárdico opaco de color blanco (b), saco pericárdico traslúcido en corazón alargado (c); pericarditis localizada (d). Pericarditis purulenta: saco pericárdico blanco muy engrosado (e); relacionada con congestión hepática crónica (f); apostematosa (g); pericarditis fibrinopurulenta (h).

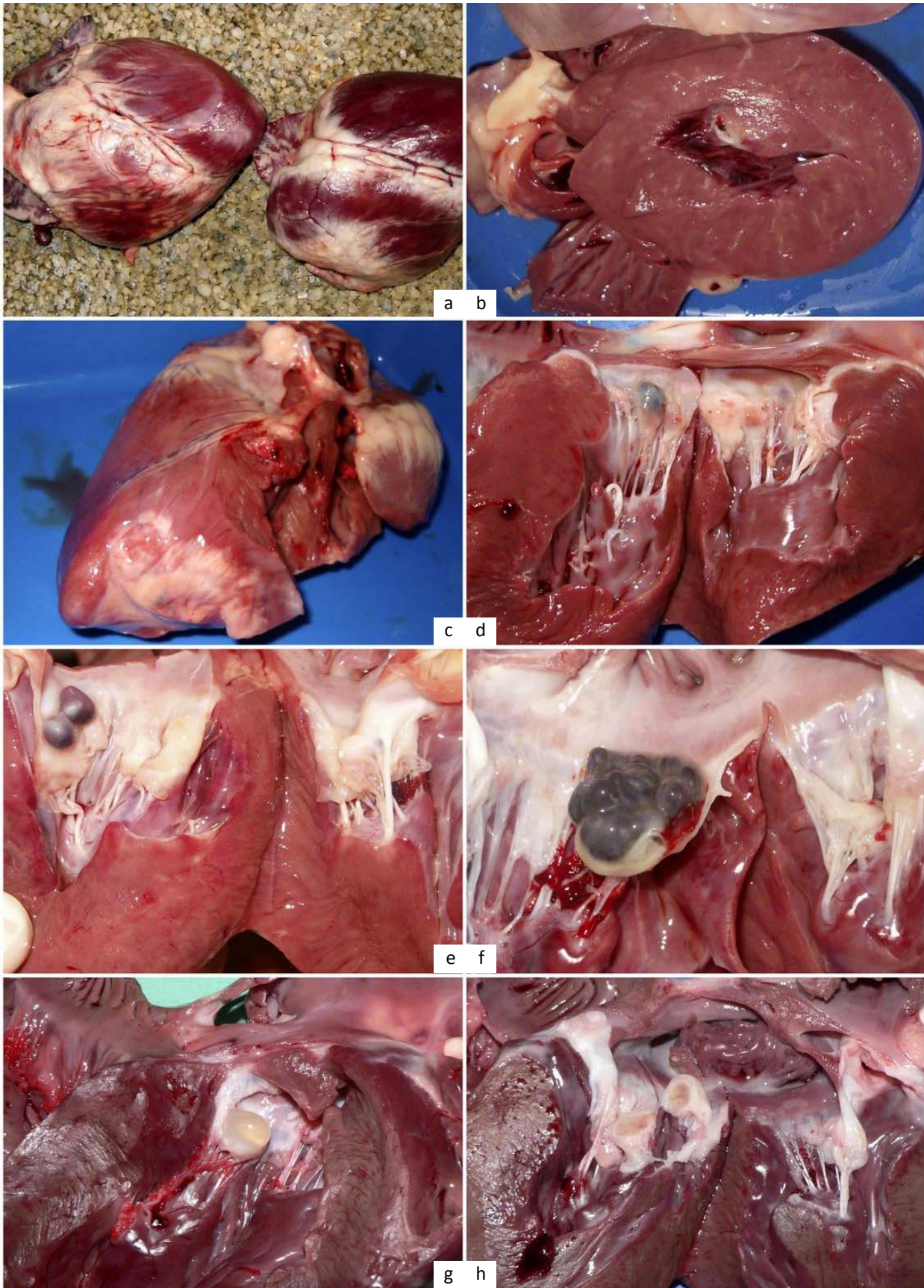


Figura 28. Alteraciones morfológicas del miocardio y endocardio.

Necrosis del miocardio en forma de estrías (a); "corazón atigrado" (b); necrosis del miocardio localizada (c). Quistes hemáticos únicos (d), dobles (e), múltiples (f) y quistes serosos únicos (g); degeneración del endocardio (h).

5.4.1.2. LESIONES OBSERVADAS EN LOS VASOS SANGUÍNEOS

Lesiones observadas en las arterias

Aneurisma.—En un solo caso se observó dilatación circunscrita en el arco aórtico (Figura 29a); en otro caso un corazón con hipertrofia concéntrica y necrosis de miocardio mostraba un engrosamiento a lo largo de casi todo el surco interventricular paraconal (Figura 29b) cuya incisión mostraba un engrosamiento fibroso y gelatinoso alrededor de la arteria coronaria (Figura 28b).

Periarteritis nodosa renal.—Se observó un caso en el que los riñones mostraban zonas blancas circunscritas localizadas en la corteza renal y distribuidas de forma irregular (Figura 102g), cuyo estudio microscópico reveló que las zonas blancas correspondían a fibrosis alrededor de las arterias de la corteza renal (Figura 102h).

Lesiones observadas en las venas

Varices.—En los casos recientes de torsión esplénica se observaron las venas que transitan por el omento y la curvatura mayor del estómago dilatadas por la acumulación de sangre (Figura 35a), a veces formando un trayecto sinuoso irregular (Figura 35d).

El mismo aspecto mostraron las venas del cordón espermático en varios casos de torsión de testículos criptóquidos (Figura 118b), en el tejido subcutáneo del cuello en un caso compatible con linfadenitis estreptocócica porcina (Figura 29c), en el tejido subcutáneo inguinal de un animal sin signos generales (Figura 29d) y en los vasos del ligamento ancho de un útero con hemorragia en su mucosa (Figura 115a).

5.4.1.3. Lesiones observadas en los vasos linfáticos

Linfocele.—En dos casos se observó, junto al riñón, relacionado con el hilio renal, un quiste alargado, de unos 4 cm de largo, turgente, de coloración parda anaranjada (Figura 29e), del que salía al incidir un líquido claro de una cavidad con una pared fina y traslúcida (Figura 29f).

En otros dos casos el quiste estaba localizado en el omento mayor, bien con la pared gruesa y conteniendo un líquido fluido amarillento traslúcido con una pequeña masa fibrinosa de coloración amarillo claro (Figura 29g) o de unos 15 mm de diámetro, con la pared más fina y conteniendo líquido claro transparente (Figura 29h).

Seroma.—En la canal de algunos animales machos castrados sacrificados, asociados a las mismas explotaciones, se encontraban en la cara interna del jamón, normalmente de forma unilateral, zonas alargadas de tamaño variable llenas de un líquido traslúcido incoloro o amarillento (Figura 121e-f).

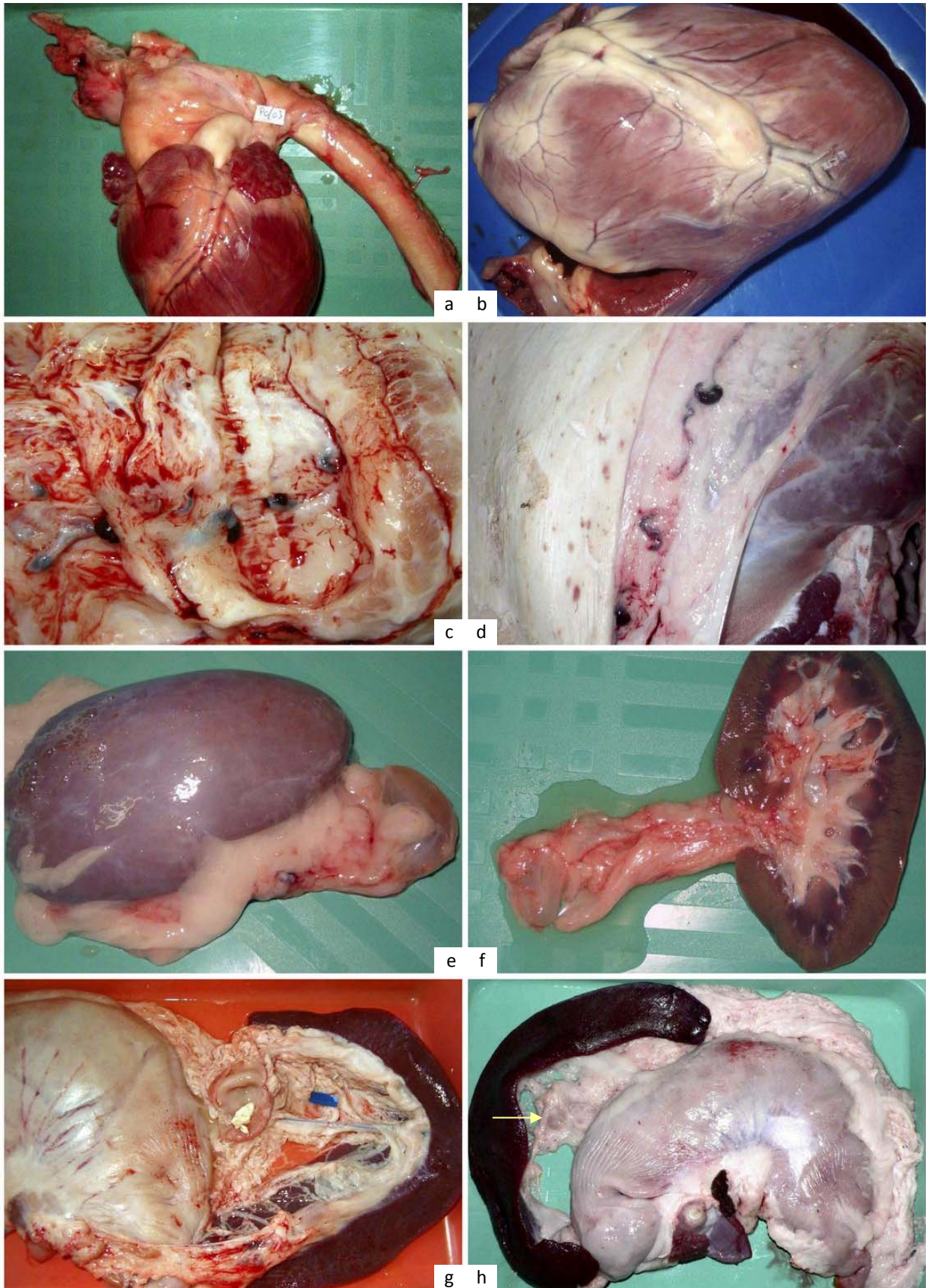


Figura 29. Lesiones en los vasos sanguíneos.

Aneurisma aórtico (a); engrosamiento del surco interventricular paraconal (b). Varices relacionadas con la reacción inflamatoria en la linfadenitis estreptocócica porcina (c) e indeterminada (d). Linfocele en uréter (e,f) y omento mayor (g,h).

5.4.2. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS EN EL SISTEMA HEMATOPOYÉTICO

5.4.2.1. Alteraciones morfológicas observadas en los GLs

Pigmentaciones observadas en los GLs

Hiperpigmentaciones melánicas.—En las partidas de cerdos sacrificados cruzados con Duroc-Jersey la observación de GLs retrofaríngeos con una coloración negra uniforme fue relativamente frecuente (Figura 39b).

Excepcionalmente, un caso de melanosis generalizada presentaba el GL poplíteo con manchas de coloración negruzca (Figura 132c).

Compatibles con melanomas.—Se observaron dos casos en los que algunos GLs cervicales estaban aumentados de volumen y reemplazados por tejido tumoral negro que manchaba el cuchillo tras la incisión, reconociéndose la estructura del órgano interna y externamente (Figura 132b) o revelaba masas de tejido mal delimitado, de color negro brillante que, al seccionarse, mostraba una consistencia gomosa (Figura 150b).

Alteraciones circulatorias observadas en los GLs

Hiperemia en los GLs.—Fue habitual observar enrojecimiento difuso más o menos intenso de los GLs, tanto de forma aislada como afectando a un número variable de GLs, sobre todo relacionado con procesos inflamatorios o trastornos circulatorios, aunque a veces no se observaba ninguna alteración en la zona de drenaje.

Linfedema.—Se observaron varios casos caracterizados por edema alrededor de los GLs inguinales superficiales y esplénico.

Alrededor de algunos GLs inguinales superficiales muy aumentados de tamaño se observó un líquido transparente fácilmente apreciable al depositarlos sobre una superficie dura (Figura 30a); a veces mostraba una coloración más o menos amarillenta y una consistencia más o menos gelatinosa; la superficie de sección era más o menos blanquecina y húmeda (Figura 17b) o estaba enrojecida irregularmente (Figura 30b); en otras ocasiones el GL inguinal superficial estaba discretamente disminuido de tamaño (Figura 17c).

Los GLs esplénicos afectados casi siempre estaban relacionados con alteraciones circulatorias del riego del bazo, sobresalían del hilio esplénico, tenían una coloración externa blanquecina rosácea y su aspecto era húmedo (Figura 35b); su superficie de sección era húmeda con un punteado rojizo (Figura 148a), aunque excepcionalmente se observó una sustancia gelatinosa de coloración ambarina en un GL esplénico que drenaba un bazo sin alteraciones circulatorias aparentes (Figura 30c).

Linfocele.—Se observó, raramente, una colección localizada de linfa en los GLs renales, en los GLs iliacos mediales y en los GLs uterinos, que aparecían más o menos aumentados de tamaño, con quistes superficiales y profundos en número variable, con un tamaño entre 1 y 4 mm de diámetro, que contenían un líquido transparente cuya salida dejaba oquedades bien definidas.

Los GLs renales estaban afectados bilateralmente, relacionados con hidronefrosis y dilatación del uréter (Figura 30d) o con nefritis intersticial crónica bilateral (Figura 30e).

Relacionado con piometra se observaron quistes en los GLs iliacos mediales y en los GLs uterinos, uno de los cuales alcanzaba 1 cm de diámetro, localizado caudalmente en el GL iliaco medial derecho (Figuras 30f y 113g).

En un caso se observó limitado al GL iliaco medial izquierdo, muy turgente (Figura 30g) y cuya incisión mostraba una colección de líquido transparente rodeada de una pared blanquecina y gruesa que dividía el GL formando varios quistes, algunos de los cuales contenían una sustancia gelatinosa de color ambarino (Figura 30h).

Reabsorción de sangre en los GLs.—Los GLs que drenaban un área hemorrágica se observaron a menudo aumentados de tamaño, de color rojo, sobre todo externamente, a veces afectando a todo el GL uniformemente.

La mayoría de los casos se observaron en los GLs inguinales superficiales que drenaban hematomas más o menos profundos en la piel de los miembros pelvianos (Figura 17f) o del abdomen (Figura 31a) y en los GLs esplénicos por alteraciones circulatorias producidas por una torsión esplénica más o menos reciente (Figura 31c), afectando más intensamente a la periferia (Figura 36a) o, raramente, solo a uno de los polos del GL (Figura 36g).

Esporádicos fueron los casos en los que se observó en GLs parotídeos que drenaban hematomas en los pabellones auriculares (Figura 31b) o en GLs anorrectales relacionados con prolapso rectal (Figura 77g).

Compatible con infiltración hemorrágica en los GLs.—Muy frecuentemente se observaron GLs aislados no aumentados de tamaño y más o menos enrojecidos, sin lesiones apreciables en las regiones tributarias, sobre todo los GLs gástricos y hepáticos (Figura 31d), torácicos aórticos (Figura 31e) y, más raramente, renales (Figura 31f).

Muy raros fueron los casos en los que los GLs renales presentaban coloración roja de la periferia, sin aumento de tamaño, en riñones con petequias (Figura 101e).

Linfadenitis observadas

Linfadenitis aguda simple.—Se observaron GLs turgentes, jugosos, con puntos rojos en la superficie de sección e hiperemia en mayor o menor grado asociados a zonas tributarias de procesos inflamatorios.

En los GLs poplíteos, relacionados con artritis en los miembros pelvianos, eritema de la piel de los miembros pelvianos (Figura 145c) o miositis (Figura 148i), a veces afectando también a los GLs inguinales superficiales y subilíacos.

En los GLs traqueobronquiales, relacionados con abscesos pulmonares (Figura 31g), bronconeumonías supurativas (Figura 147c) o bronconeumonías fibrinosas (Figura 49e).

En los GLs parotídeos en un caso de otohematoma con sangre putrefacta (Figura 129c.); en los GLs renales, relacionados con nefritis intersticial crónica (Figura 99b) o nefritis embólica metastásica (Figura 104b); en los GLs uterinos con endometritis (Figura 112e); en los GLs anorrectales, relacionados con estenosis rectal (Figura 69h) y en los GLs mesentéricos con enteritis (Figura 72d).

En algunos casos compatibles con procesos septicémicos agudos, algunos de los GLs estaban afectados en distinto grado (Figura 133c)

A veces la lesión observada en la región tributaria del GL afectado no era un proceso inflamatorio, como se apreció en algunos GLs renales relacionados con riñones poliquísticos (Figura 98d), o incluso no se encontraba ninguna lesión relacionada, como en algunos casos observados en los GLs submaxilares (Figura 31h).

Linfadenitis purulenta.—Se observaron GLs con focos purulentos únicos o múltiples y otros en los que la acumulación de pus hizo desaparecer toda la estructura del GL.

Los focos purulentos únicos se observaron sobre todo en los GLs inguinales superficiales, menos frecuentemente en los submaxilares y raramente al resto; en los GLs inguinales superficiales los focos purulentos contenían normalmente un pus pastoso amarillento, presentando a veces un infiltrado hemorrágico en la superficie del órgano y algunas petequias dispersas por el parénquima (Figura 32a), mientras que en los GLs submaxilares a veces se observaron abscesos delimitados por una cápsula blanca conteniendo un material pastoso verde que se adhería al cuchillo (Figura 151f).

Los casos de linfadenitis purulenta multifocal se observaron raramente, sobre todo en los GLs submaxilares, normalmente de forma unilateral, localizados en un extremo del GL, a veces diferenciándose un foco bien delimitado por una cápsula traslúcida y varios focos rodeados de una zona

hiperémica difusa (Figura 32b); se observaron dos casos en los que ambos GLs submaxilares presentaban múltiples focos purulentos (Figura 151g).

La observación de GLs aumentados de tamaño en los que la acumulación de pus hizo desaparecer toda la estructura del GL fue esporádica, a veces limitada a los GLs afectados, como los casos observados en un GL submaxilar, inguinal superficial o renal (Figura 32c); el aumento de tamaño era especialmente llamativo en los GLs esplénicos afectados (Figura 32d), alcanzando excepcionalmente los 20 cm de diámetro (Figura 32e); excepcionalmente formaron parte de un proceso purulento más extenso en el que se vieron afectados los GLs aórticos torácicos (Figura 55f) o generalizado, en los que se vieron afectados los GLs mediastínicos (Figura 138a) o los GLs mediastínicos, gástricos y esplénicos (Figura 137c).

Compatibles con cronificación de linfadenitis purulenta.—Fue raro observar casos compatibles con linfadenitis esclerosante en los GLs mandibulares, que estaban disminuidos de tamaño y endurecidos, mostrando una superficie de sección en la que se observaba la salida de pus viscoso de color verde claro junto a tejido conectivo que ocupaba el centro de los GLs, algunos de ellos ya sin pus (Figura 32f).

Linfadenitis estreptocócica porcina.—Fueron muy raros los casos en los que se observaron abscesos en la papada, redondeados o alargados, alcanzando un tamaño considerable, de hasta 25 cm, formando tumefacciones fluctuantes que colgaban del cuello tras el faenado sin romperse (Figura 32g) y contenían material purulento pastoso de color verde o amarillento; tras vaciar el contenido se apreciaba que la pared del absceso era rojiza o negruzca. En un caso se observó durante la inspección AM que el absceso había reventado y drenado su contenido, mostrando un cráter de unos 20 cm de diámetro conteniendo material necrótico (Figura 32h) y rodeado de una gruesa cápsula de tejido conectivo muy consistente, de color blanco en el exterior, volviéndose rosa en profundidad, con algunas zonas amarillentas (Figura 32i).

Compatible con linfadenitis hemorrágica.—Se observaron 3 casos en los que los GLs estaban afectados de forma generalizada (Figura 136) y, raramente, afectando al GL inguinal superficial derecho, que aparecía muy aumentado de tamaño y enrojecido, mostrando una superficie de corte de color rojo oscuro de la que fluía líquido hemorrágico, con algunas zonas blanquecinas (Figura 33a).

Compatible con linfadenitis necrótica.—Se observó un caso en el que algunos GLs traqueobronquiales mostraban en el parénquima zonas pálidas alargadas, relacionado con pleuritis fibrinosa (Figura 55g).

Linfadenitis crónica.—Los GLs aumentados de tamaño, más o menos enrojecidos, asociados a procesos inflamatorios crónicos fueron muy frecuentes; en cambio fueron raros los casos en los que se apreciaron GLs con linfadenitis purulenta crónica.

Compatible con linfadenitis granulomatosa.—La observación de GLs con múltiples nódulos protuberantes y rodeados de una cápsula fibrosa fue relativamente frecuente, a veces sin apreciar lesiones en las regiones tributarias, sobre todo en los GLs inguinales superficiales (Figura 33b), que a veces presentaban linfedema (Figura 33c), en los GLs hepáticos y gástricos, submaxilares (Figura 33d) e ilíacos mediales (Figura 33e).

En otras ocasiones sí se relacionaba con lesiones en las regiones tributarias, como en un caso observado en un GL inguinal superficial que drenaba un hematoma organizado subcutáneo (Figura 33f) o en varios casos apreciados en GLs mesentéricos relacionados con divertículos intestinales (Figura 70f), áscaris adultos en la luz intestinal (Figura 76d) o hipertrofia de la capa muscular del intestino delgado (Figura 33g).

Un caso excepcional mostraba la mitad de un GL iliaco medial con nódulos protuberantes con el centro claro y la periferia de color ocre oscuro, mientras que la otra mitad mostraba una masa roja uniforme con pequeñas y zonas blanquecinas (Figura 33h).

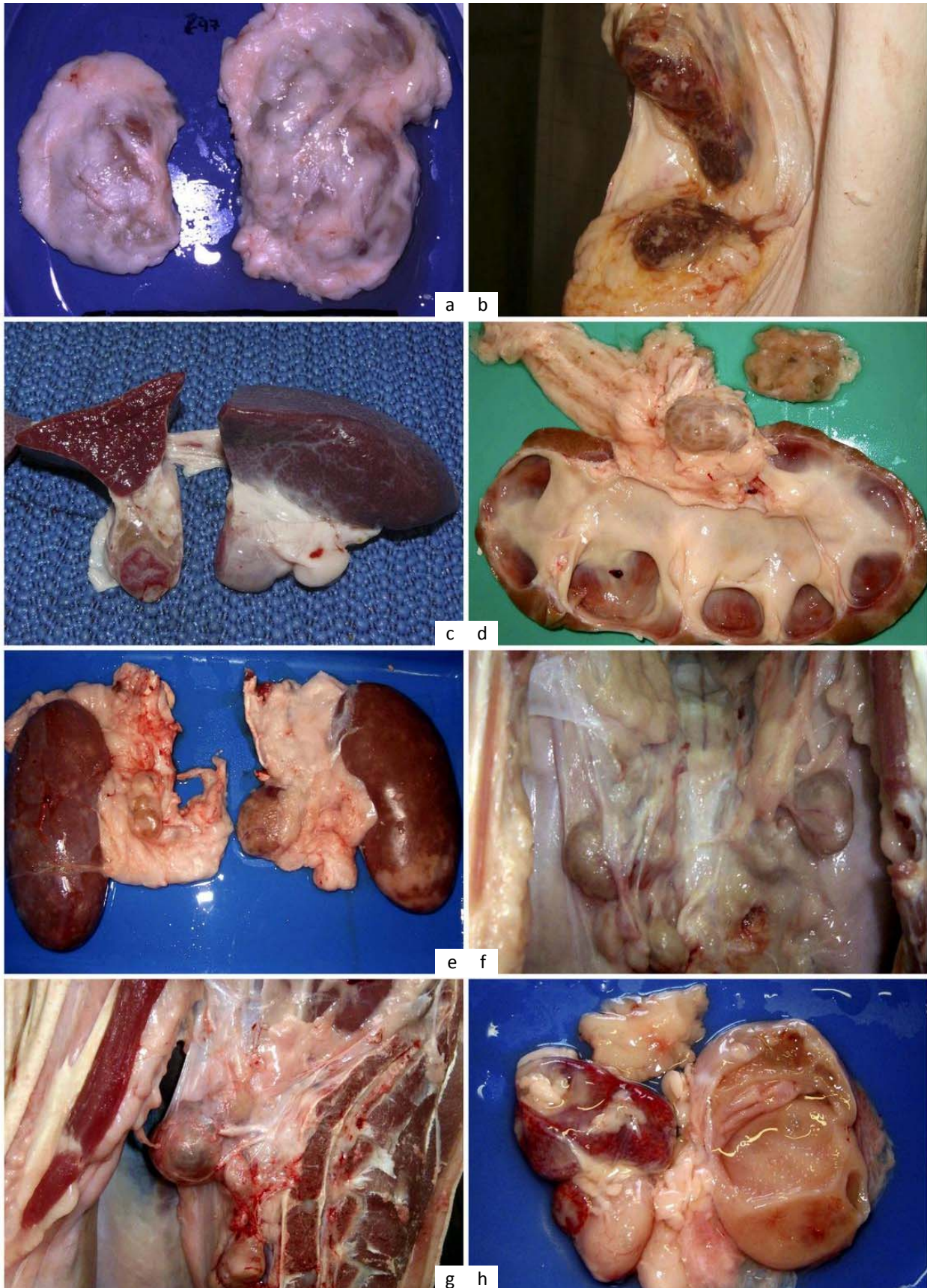


Figura 30. Alteraciones circulatorias en los GLs.

Linfedema en GLs inguinales superficiales aumentados de tamaño (a) y enrojecidos (b) y en los GLs esplénicos (c). Linfocèle en GLs renales relacionados con HN (d) y nefritis intersticial crónica bilateral (e) y en GL ilíacos mediales relacionado con mucometra (f); linfocèle en GL ilíaco medial izquierdo (g) conteniendo material gelatinoso (h).

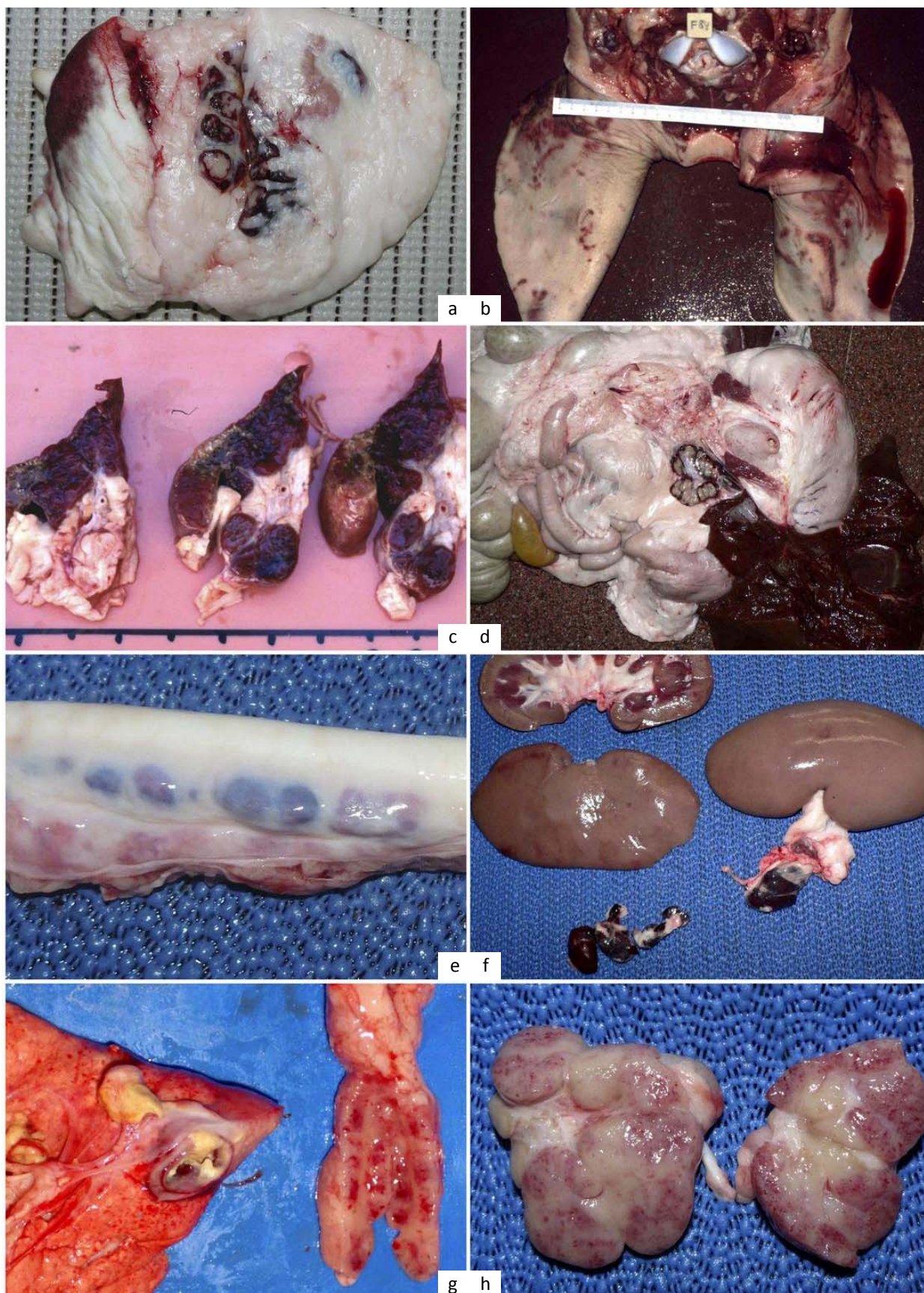


Figura 31. Alteraciones morfológicas de los GLs que se caracterizan por su enrojecimiento.

Reabsorción sanguínea por hematoma en piel (a) y pabellón auricular (b); relacionada con torsión esplénica (c).

Infiltración hemorrágica de los GLs "hepatogástricos" (d), aórticos torácicos (e) y renales (f). Linfadenitis aguda simple de los GLs traqueobronquiales (g) y GLs submaxilares (h).

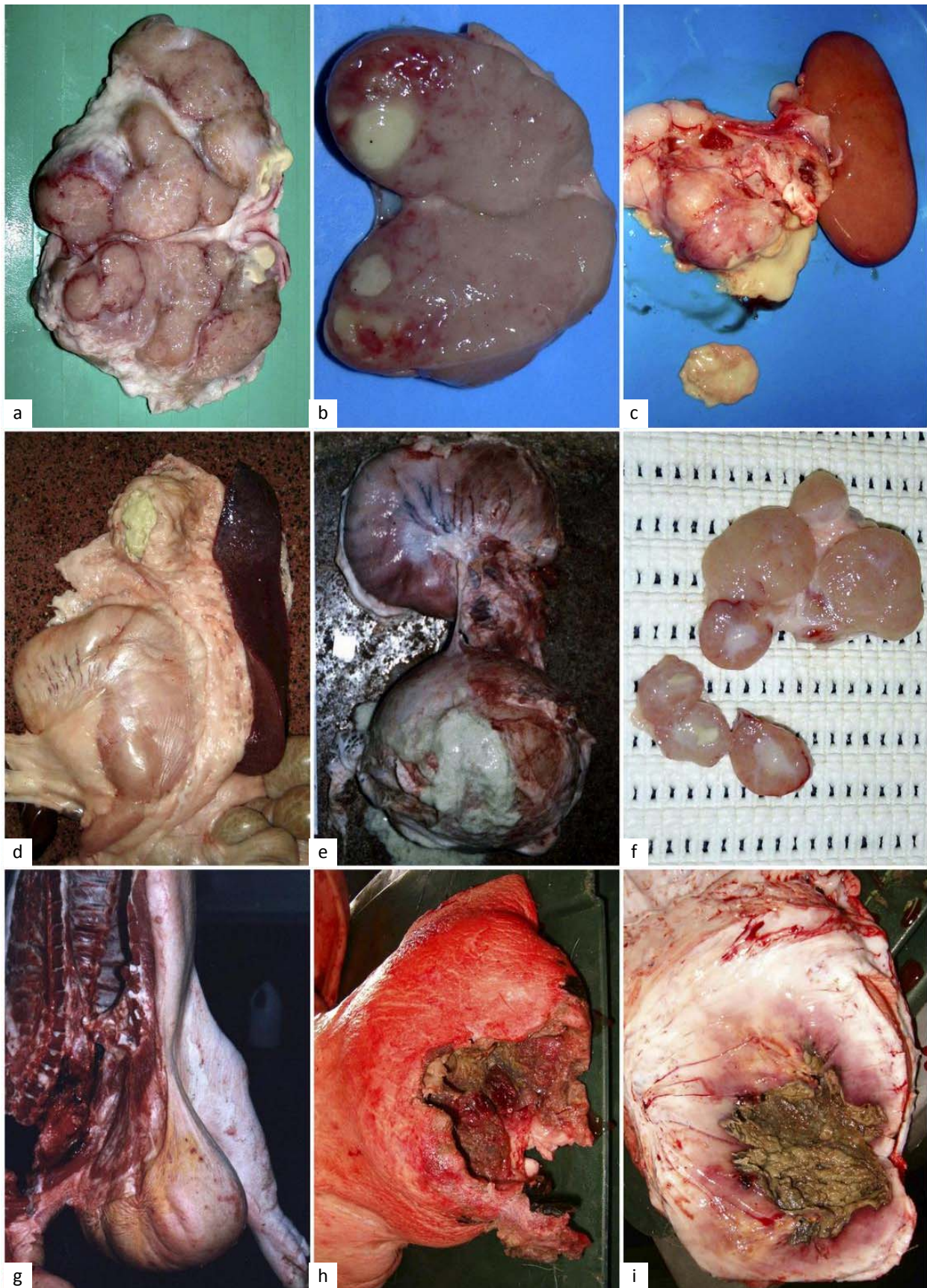


Figura 32. Linfadenitis purulenta.

Linfadenitis purulenta focal en GLs inguinales superficiales (a); multifocal en GLs mandibulares (b); linfadenitis difusa en GL renal (c) y GL esplénico (d,e); compatible con linfadenitis esclerosante (f). Linfadenitis estreptocócica porcina: tumefacción en el cuello (g); caso ulcerado (h) con fuerte reacción fibrosa y necrosis (i).

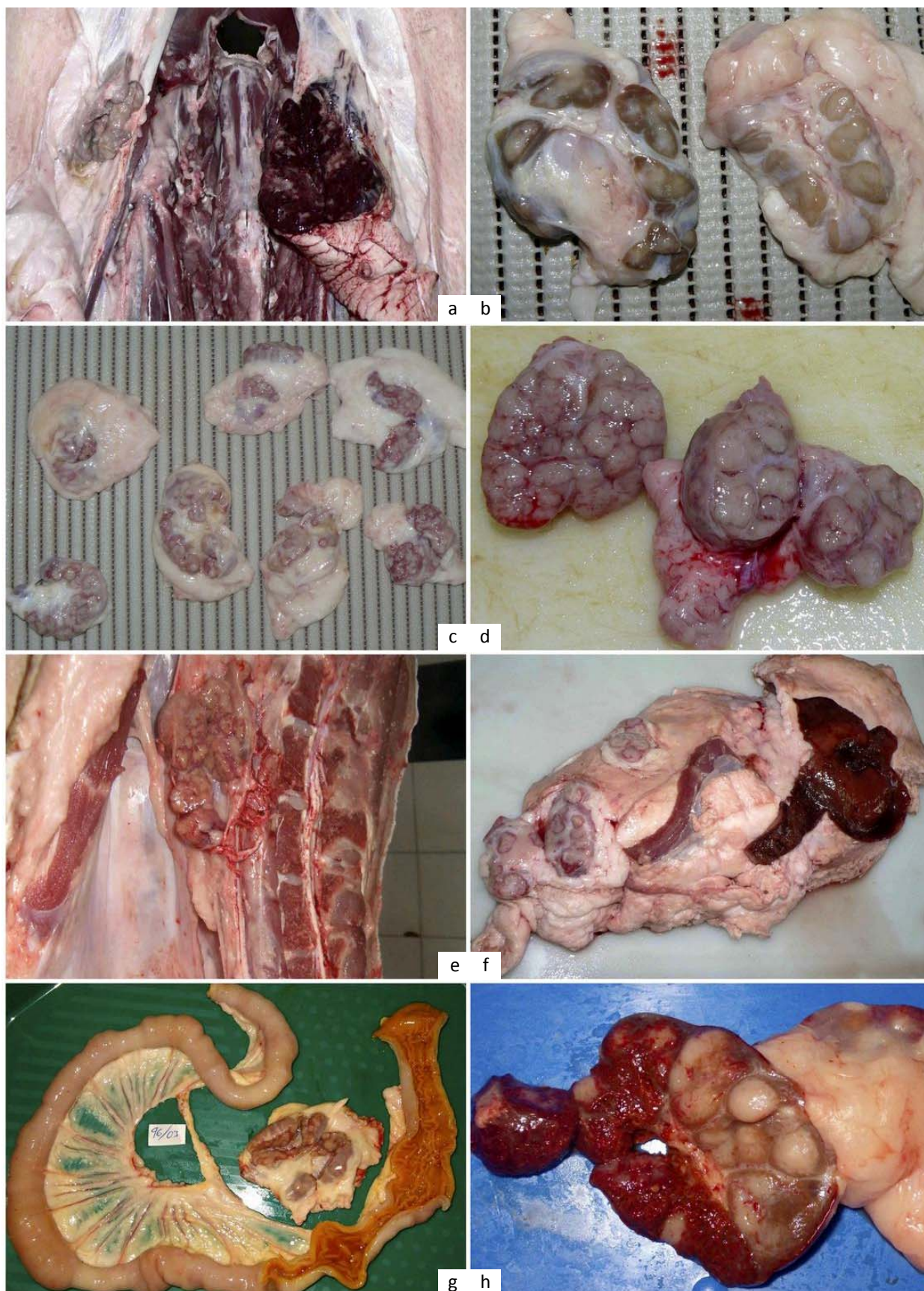


Figura 33. Alteraciones morfológicas compatibles con linfadenitis hemorrágica y granulomatosa.

Linfadenitis hemorrágica (a). Linfadenitis granulomatosa en GLs inguinales superficiales sin linfedema (b) y con linfedema (c), en GLs submaxilares (d) y en GLs ilíacos mediales (e); relacionada con hematoma organizado subcutáneo (f) y con hipertrofia de la capa muscular del intestino delgado (g); aspecto atípico (h).

5.4.2.2. Alteraciones morfológicas observadas en el bazo

Malformaciones congénitas observadas en el bazo

Bazo accesorio.—Fueron esporádicos los nódulos rojos observados con apariencia de tejido esplénico normal de 1 cm de diámetro, localizados en el páncreas (Figura 34a) o en ligamento gastroesplénico (Figura 34b).

Bazo doble.—Se observaron tres casos sin ninguna otra alteración aparente; en dos de ellos estaban unidos íntimamente a través de todo el hilio esplénico (Figura 34c) y en el otro caso solo por la porción más dorsal del mismo (Figura 34d).

Fruncidos marginales esplénicos.—Fue extremadamente frecuente observar porciones más o menos extensas de bazo dobladas, sobre todo en la mitad dorsal (Figura 34e), a menudo observándose adherencias fibrosas entre las partes plegadas (Figura 34f).

Cisuras esplénicas.—La presencia de hendiduras, cisuras o escotaduras fueron frecuentes, situadas en cualquier porción del bazo, normalmente de pequeño tamaño, aunque a veces alcanzaban varios cm de longitud (Figura 34k), afectando excepcionalmente a todo el bazo de manera que adoptaba la apariencia de un bazo doble (Figura 34h), descartándose tras su sección (Figura 34g).

Hernias subserosas.—Se observaron de forma frecuente punteados de un color rojizo más o menos oscuro, de 1 a 2 mm de diámetro, que hacían relieve sobre la cara visceral del bazo, en pequeño número, a veces muy evidentes y numerosos (Figura 34j), sobre todo si la cápsula esplénica presentaba cierto engrosamiento que le confería una tonalidad blanquecina, apreciándose a veces muy bien en los bordes, siempre limitados a la superficie del órgano (Figura 34i).

Otros defectos de forma apreciados en el bazo.—Con cierta frecuencia los bazos presentaban deformaciones variadas que afectaban solamente a la forma del órgano (Figura 34l).

Defectos del bazo adquiridos

Torsión del bazo.—La observación de lesiones atribuibles a una torsión esplénica fue relativamente frecuente, presentando una gran variedad en su aspecto macroscópico.

Según su distribución se observaron casos que afectaban a todo el bazo más o menos uniformemente y casos focales o multifocales localizados en las porciones dorsal, ventral y/o media; también se diferenciaron lesiones recientes y crónicas y aquellas que afectaron solo al riego venoso o también al arterial.

Casos recientes.—Raramente, en los casos muy recientes se observó ectasia venosa sin congestión aparente del bazo (Figura 35a), a veces con linfedema en el GL esplénico (Figura 35b); más frecuentemente las venas dilatadas mostraban un trayecto irregular y el bazo presentaba una congestión también irregular (Figura 35d) o uniforme (Figura 35c); en algunos casos el infartamiento del bazo producía aumento de tamaño y fragilidad, favoreciendo su rotura (Figura 35e), formándose a veces coágulos más o menos organizados en la cavidad abdominal adheridos al omento, fácilmente observados (Figura 37g).

Omento adherido a la cápsula esplénica.—Con cierta frecuencia se observó la adhesión entre el omento y la cápsula esplénica rodeando total (Figura 35f) o parcialmente al bazo (Figura 35g), mostrando su superficie de corte necrosis del parénquima esplénico (Figura 35h).

Endurecimiento del bazo.—A veces se observó un endurecimiento difuso en un bazo algo disminuido de tamaño con retracción fibrosa de la cápsula esplénica, mostrando la superficie de corte una coloración roja oscura uniforme en la mitad ventral y con una tonalidad cobriza en el borde dorsal, que teñía el hilio; el GL esplénico se observó aumentado de tamaño y enrojecido (Figura 36a).

Atrofia esplénica.—En algunos casos se producía la retracción de una porción del parénquima cuya superficie aparecía arrugada aunque de color normal (Figura 36b) o se apreciaba atrofia esplénica más o menos acusada y extendida a todo el bazo (Figura 36d), que a veces quedaba limitado a unos “cordones fibrosos” (Figura 36c); en otros casos la disminución de tamaño se limitaba a porciones más o menos extensas de localización dorsal, central o ventral (Figura 38b); raramente, en las zonas atrofiadas se observaron abscesos de distinto tamaño (Figura 36e-g), observándose excepcionalmente que la incisión de una porción atrofiada mostraba una porción de bazo esférica de color asalmonado rodeada totalmente por pus viscoso de color amarillo verdoso bajo una gruesa cápsula (Figura 36h).

Engrosamiento y separación de la cápsula esplénica.—Se observaron algunos casos en los que la cápsula esplénica estaba muy engrosada y se separaba del parénquima por la acumulación entre ambos de trasudado más o menos abundante y organizado que rodeaba un parénquima esplénico necrosado uniformemente, a veces con coágulos organizados alargados, parcialmente anaranjados (Figura 36i); excepcionalmente se observó una lesión similar en un caso de generalización por abscesos múltiples en la que junto a la curvatura mayor del estómago se apreció una formación esférica de unos 30 cm de diámetro, de consistencia blanda, parcialmente cubierta de una membrana blanca (Figura 140a), cuya incisión mostró una acumulación de material purulento semifluido, de coloración crema, en el que se localizó el bazo de tamaño normal, friable, partido en dos porciones, con algunas zonas aumentadas de consistencia y de coloración más oscura (Figura 140b).

Rotura esplénica.—Se observó raramente la rotura del bazo, relacionado con traumatismos o esplenomegalia por infartamiento hemorrágico.

Rotura esplénica relacionada con traumatismos.—Los casos observados se diferenciaban en función de que se produjera la rotura de la cápsula o no, del aspecto de la sangre y de la producción o no de hemoperitoneo.

En algunos casos la cápsula esplénica estaba intacta, observándose varios hematomas en la cara parietal que hacían relieve, localizados en el tercio ventral del bazo (Figura 37d); a veces la cápsula estaba íntegra en la cara parietal pero se produjo salida de sangre por la cara visceral que ocasionó hemoperitoneo (Figura 37b).

En otros casos la cápsula esplénica perdía su integridad, produciéndose salida de sangre que se observaba, raramente, coagulada recientemente (Figura 37a) o, más frecuentemente, formando hematomas más o menos organizados y proliferación de tejido conjuntivo en la cápsula esplénica afectada; a veces eran pocos y pequeños los coágulos organizados (Figura 37c); en otros casos eran únicos, de mayor tamaño y con parte del omento mayor adherido (Figura 37e) o que sobrepasaba la anchura del bazo, con una tonalidad rojiza y anaranjada y hemoperitoneo (Figuras 37f y 65c); raramente se observó un aumento de tamaño de la mitad dorsal del bazo con un gran coágulo organizado adherido a la cápsula de la cara diafragmática y hemoperitoneo (Figura 145h).

Excepcional fue observar el bazo fraccionado en la zona de la rotura, en la que se observaba un hematoma en el parénquima esplénico y un coágulo de 10 cm de largo en el exterior apenas organizado (Figura 145g); se observó un caso en el que el bazo estaba dividido en dos porciones sin restos de sangre en la zona fraccionada (Figura 37h).

Rotura esplénica relacionada con infartamiento hemorrágico.—Se caracterizaban por bazos friables aumentados de tamaño de forma uniforme en los que se observó salida de sangre abundante sin apreciar hemoperitoneo (Figura 35e) o coágulos poco organizados adheridos al omento (Figura 145f); raramente se observó esplenomegalia parcial en la zona mitad dorsal salvo el extremo dorsal, con coágulos diseminados en el omento (Figura 37g).

Hernia esplénica.—Se observaron dos casos de hernia esplénica umbilical asociadas a hernia intestinal; en ambos casos en el saco herniario se encontraba la porción ventral del bazo, fraccionado y con aspecto congestivo (Figura 37i) o con periesplenitis, esplenitis apostematosa, necrosis y hemosiderosis, encontrándose una porción de omento mayor también herniado.

Esplenomegalia

La observación de un bazo aumentado de tamaño fue relativamente frecuente asociada a torsión esplénica, normalmente mostrando un aumento generalizado discreto (Figura 35c), raramente apreciándose un aumento considerable localizado en la porción media (Figura 37g).

Procesos regresivos e infiltraciones observados en el bazo

Se observaron casos de necrosis y hemosiderosis del bazo relacionados con casos de torsión esplénica, en cuyo apartado se han descrito.

Se observó excepcionalmente la presencia de manchas oscuras distribuidas irregularmente en el bazo en un caso de melanosis generalizada (Figura 132d).

Alteraciones circulatorias observadas en el bazo

Congestión esplénica.—La mayoría de las alteraciones circulatorias observadas fueron fenómenos congestivos relacionados con torsión esplénica, ya descritos, siendo excepcional observar un bazo congestivo de forma irregular relacionado con congestión hepática e hipertrofia concéntrica cardíaca (Figura 131c) o la observación de un bazo apenas aumentado de tamaño y consistencia, de coloración algo azulada, de cuya sección fluía abundante sangre oscura (Figura 148a).

Hemorragias esplénicas.—Fueron relativamente frecuentes las hemorragias marginales observadas en el bazo, a veces muy similares a infartos recientes (Figura 38a), no asociadas a lesiones generales ni a endocarditis, cuya incisión mostraba acumulación de sangre, observándose a veces en bazos con la mitad ventral atrofiada y adherida al omento mayor (Figura 38b) o en forma de infartos rojos marginales, similares a las hemorragias marginales pero haciendo un ligero relieve (Figura 38c)

Fue poco frecuente observar nódulos rojizos de pulpa esplénica, de tamaño menor a 1 cm de diámetro, no relacionados con otras lesiones hemorrágicas, tanto en escaso número y ligeramente prominentes en un bazo aparentemente normal (Figura 38d) como muy numerosos, más oscuros y prominentes, en un bazo algo congestivo (Figura 38e).

Compatibles con infartos esplénicos.—Se observaron esporádicamente sin encontrar relación con otras lesiones hemorrágicas o endocarditis, a veces en forma de grandes infartos más o menos recientes que hacían clara prominencia sobre la superficie esplénica (Figura 38f), otras veces múltiples (Figura 147a), en otros casos con ectasia de los vasos esplénicos (Figura 38h) o, raramente, mostrando una coloración rojiza y herrumbrosa que teñía con una coloración similar el omento y el mesocolon (Figura 88d); a veces estaban formados por infartos marginales similares haciendo relieve con zonas decoloradas anaranjadas rodeando las zonas más oscuras y mostrando adherencias con el omento mayor (Figura 38g).

Fue relativamente frecuente observar zonas atróficas localizadas en una porción limitada del bazo (Figura 38i).

Excepcionalmente se observaron nódulos rojizos irregulares con un tamaño entre 3 y 10 mm de diámetro distribuidos por todo el bazo; el animal afectado presentaba una conformación delgada y el hígado, los riñones y la grasa del surco coronario presentaban una tonalidad ligeramente amarillenta (Figura 38j).

Esplenitis observadas

Esplenitis purulenta.—La mayoría de los casos se observaron como abscesos únicos en bazos atrofiados (Figura 36e-h), siendo excepcional en bazos herniados o en bazos que habían sufrido rotura; en algunos casos el absceso era de unos 3 cm de diámetro y se localizaba en el extremo ventral del bazo, relacionado con varios abscesos localizados en el peritoneo visceral (Figura 89c); otras veces pertenecían a animales con generalización por abscesos múltiples, en los que el absceso esplénico estaba adherido a la cara visceral del hígado en el que se observaba un absceso hepático similar (Figuras 138a y 141h).

Fue excepcional encontrar en la cara visceral del bazo y el ligamento gastroesplénico múltiples abscesos de 1 cm de diámetro conteniendo un pus viscoso verde en un caso de generalización por abscesos múltiples (Figura 139i).

Periesplenitis.—Los casos observados fueron frecuentes, acompañando a gran parte de las lesiones esplénicas, tanto las que afectaban a todo el órgano, como las que solo lo hicieron a una parte del órgano.

5.4.2.3. Alteraciones morfológicas observadas en el timo

Pigmentaciones observadas en el timo

En las partidas de animales cruzados con Duroc-Jersey y en cerdos de otras razas pero siempre de capa negra se observó, raramente, en el timo una pigmentación negra que creaba formas irregulares más o menos concentradas y distribuidas por todo el órgano (Figura 39a-b).

Alteraciones circulatorias observadas en el timo

Excepcionalmente se observaron hemorragias extensas limitadas a la zona caudal del timo torácico (Figura 39c).

Se observaron dos casos en los que el timo presentaba una coloración rosácea uniforme con petequias distribuidas por todo el órgano; uno de los casos era compatible con septicemia (Figura 133c) y en el otro el timo estaba adherido a un corazón con pericarditis fibrosa sin observar otras lesiones significativas (Figura 39d).

Procesos inflamatorios observados en el timo

Relacionado con abscesos pulmonares localizados en áreas de consolidación de los lóbulos craneoventrales de pulmones con lesiones compatibles con bronconeumonía catarral, se observó un caso en el que la porción torácica del timo estaba adherida a dichos lóbulos (Figura 39e), conteniendo un pus amarillo claro rodeado de una cápsula gruesa blanca y rodeado de un material más oscuro y espeso (Figura 39f).

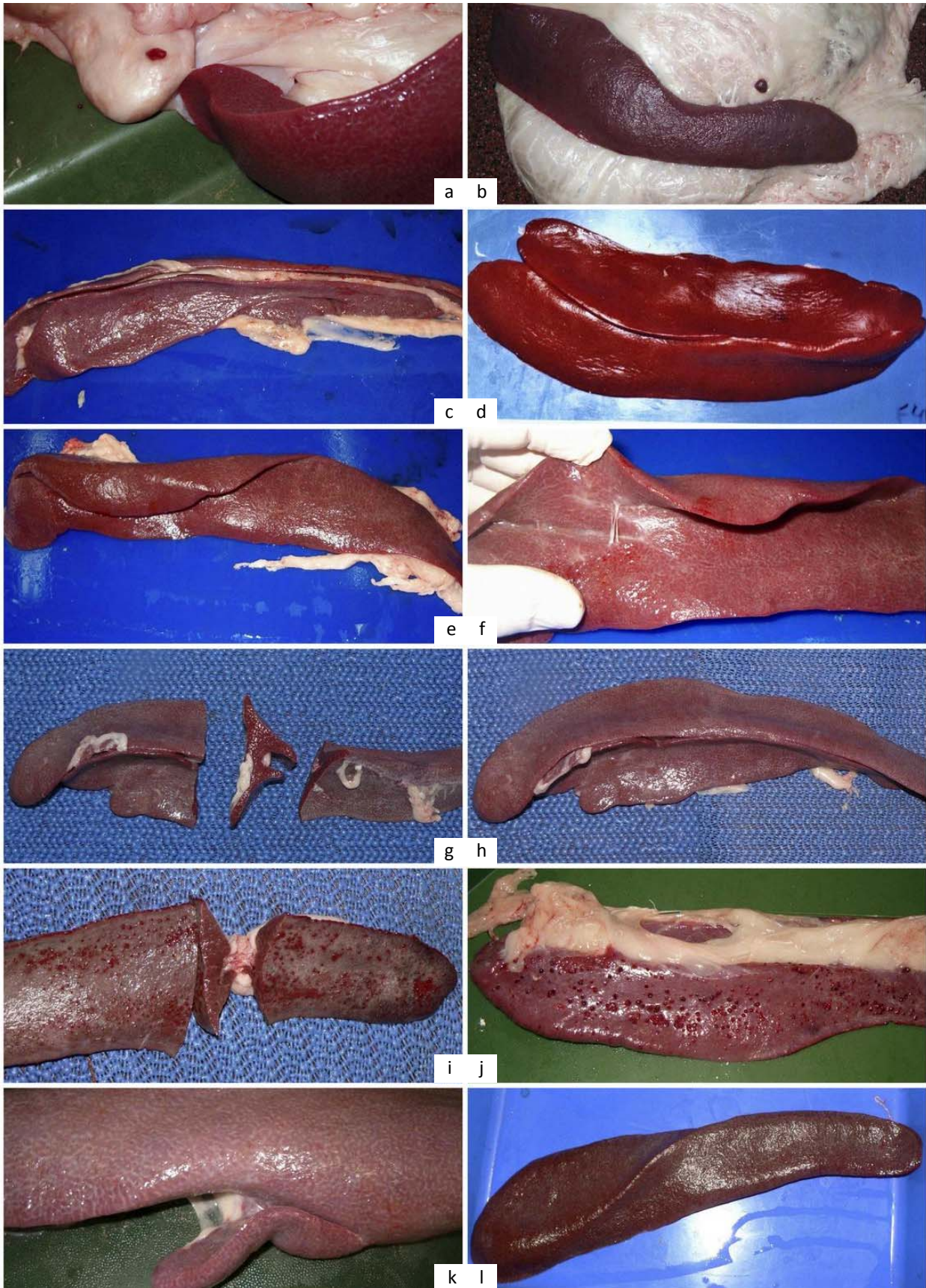


Figura 34. Malformaciones congénitas en el bazo.

Bazo accesorio sobre el páncreas (a) y sobre el omento (b). Bazo doble (c,d). Fruncido marginal (e) con adherencias fibrosas (f). Bazo doble falso por cisura esplénica extensa (g,h). Hernias subserosas (i,j). Cisura esplénica (k). Deformación (l).

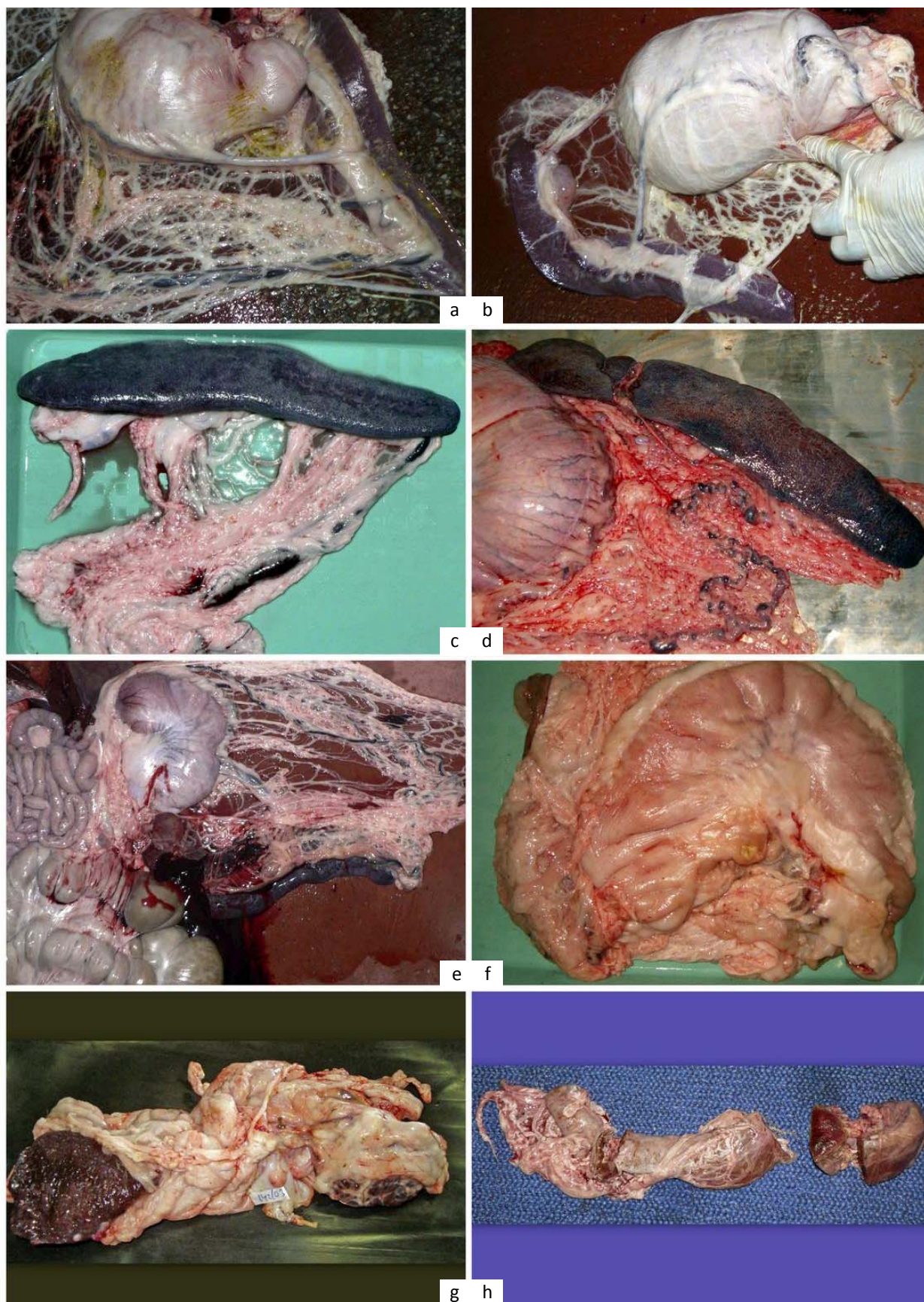


Figura 35. Torsión del bazo: casos recientes y omento adherido.

Ectasia venosa sin congestión esplénica aparente (a), con linfedema del GL esplénico (b) y con uniforme congestión del bazo (d); varices con zonas congestivas en el bazo (e); infartamiento del bazo y rotura (e). Omento adherido al bazo total (f) o parcialmente (g); fenómenos regresivos del parénquima esplénico (h).

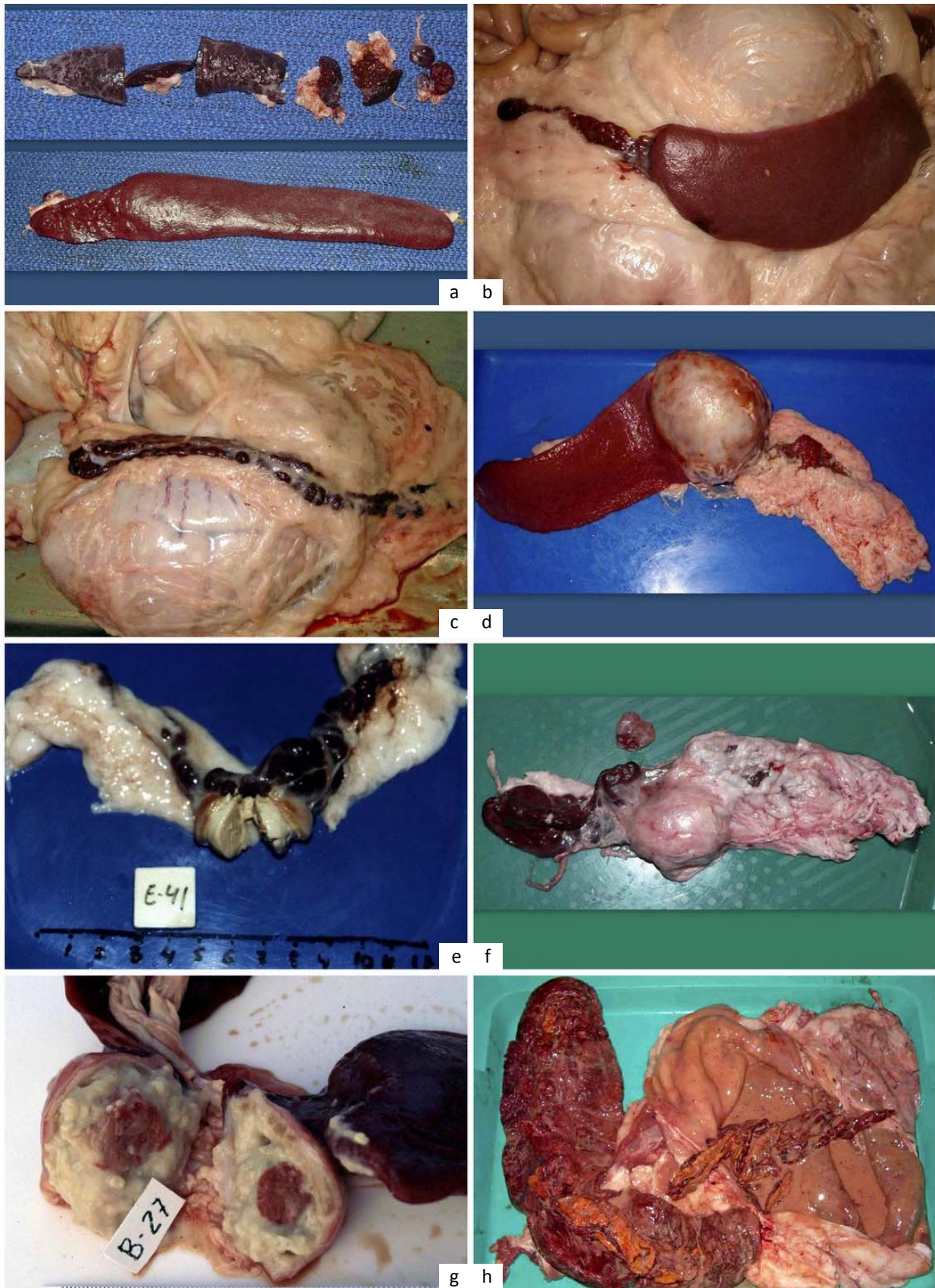


Figura 36. Torsión del bazo: casos crónicos y complicaciones.

Infartamiento crónico (a); atrofia parcial leve (b); atrofia parcial acusada (c); atrofia general (d); atrofia parcial con abscesos (e); atrofia general con absceso (f); atrofia general con absceso y adherencias del omento (g); esfera de parénquima esplénico rodeada de pus (h); degeneración del bazo y acumulación de trasudado entre el parénquima y la cápsula esplénica (i).

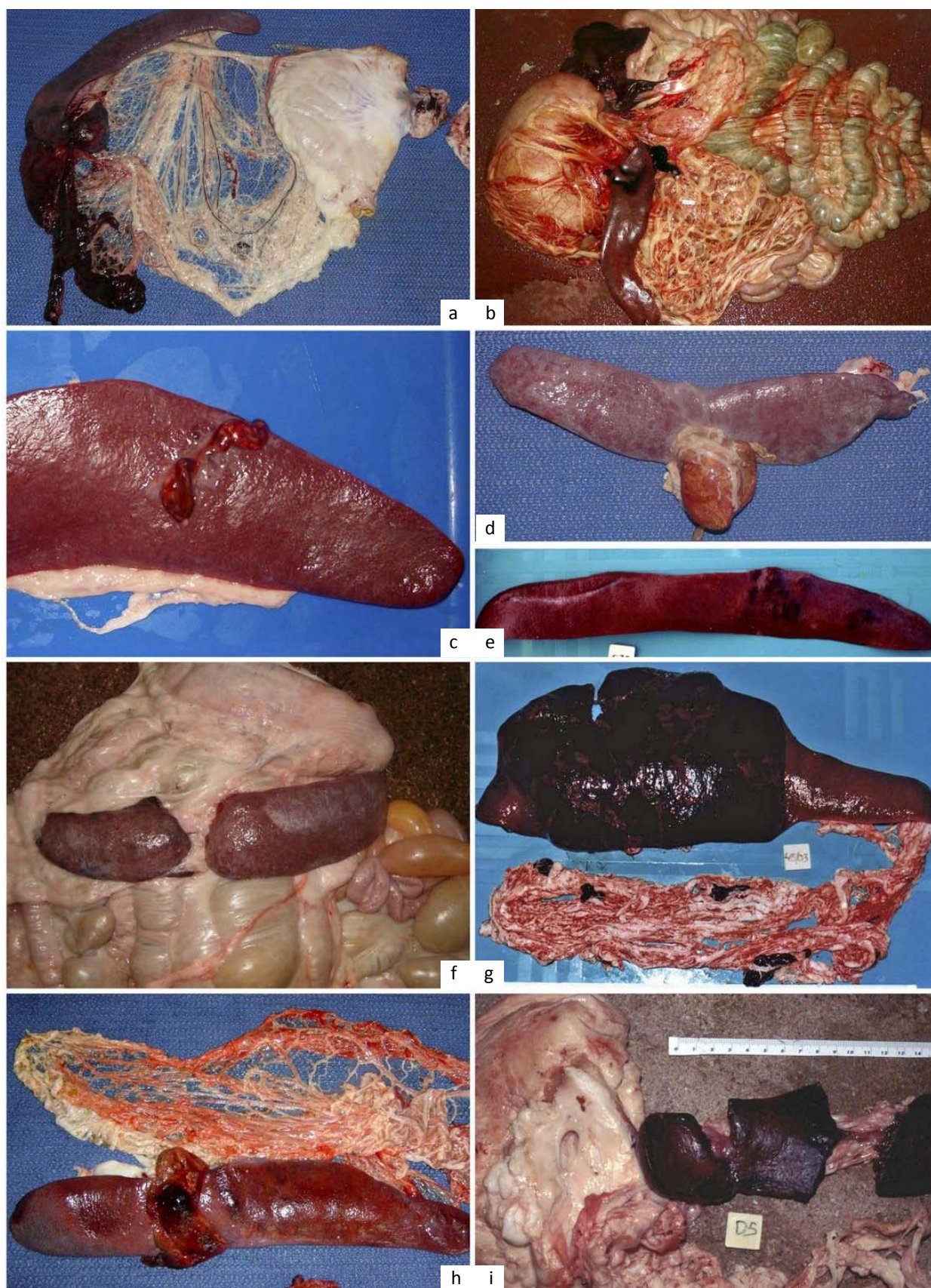


Figura 37. Rotura del bazo.

Hematoma y ectasia de los vasos (a); hematoma y hemoperitoneo (b); hematomas subcapsulares (c); hematoma grande parcialmente organizado y hemoperitoneo (d); hematomas pequeños recientes (e); hematoma organizado antiguo (f); hematomas recientes en el omento relacionados con infartamiento hemorrágico parcial (g); bazo fraccionado y reparado (h); porción de bazo herniado fraccionada (i).

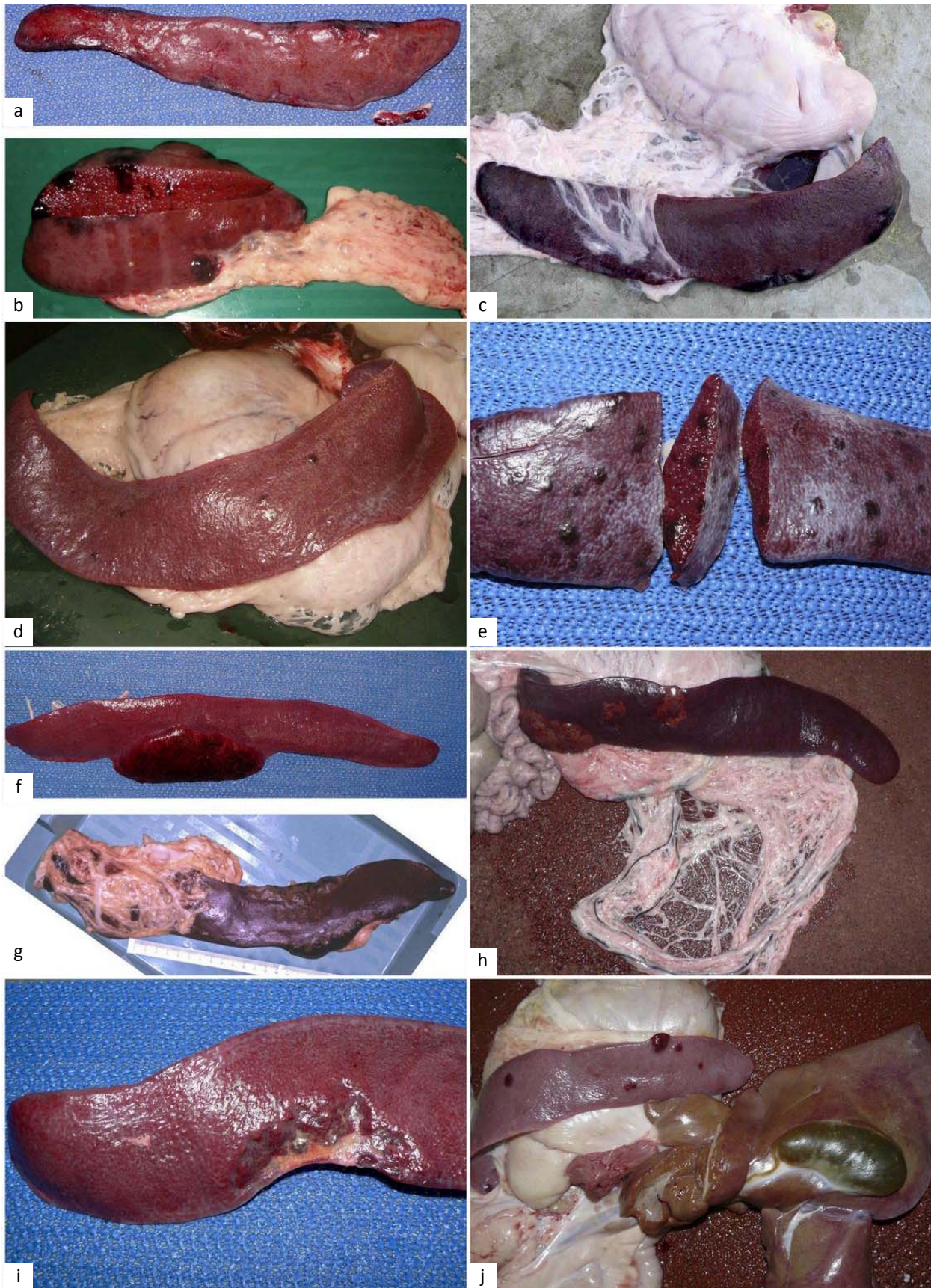


Figura 38. Alteraciones circulatorias del bazo.

Hemorragias marginales que no hacen relieve (a) o muy discreto (b), relacionadas con atrofia parcial (c); nódulos rojizos de pulpa esplénica dispersos (d) y abundantes (e); infarto único y grande (f); infartos múltiples (g); infartos marginales con adherencias del omento (h); atrofia marginal (i); nódulos rojizos irregulares (j).

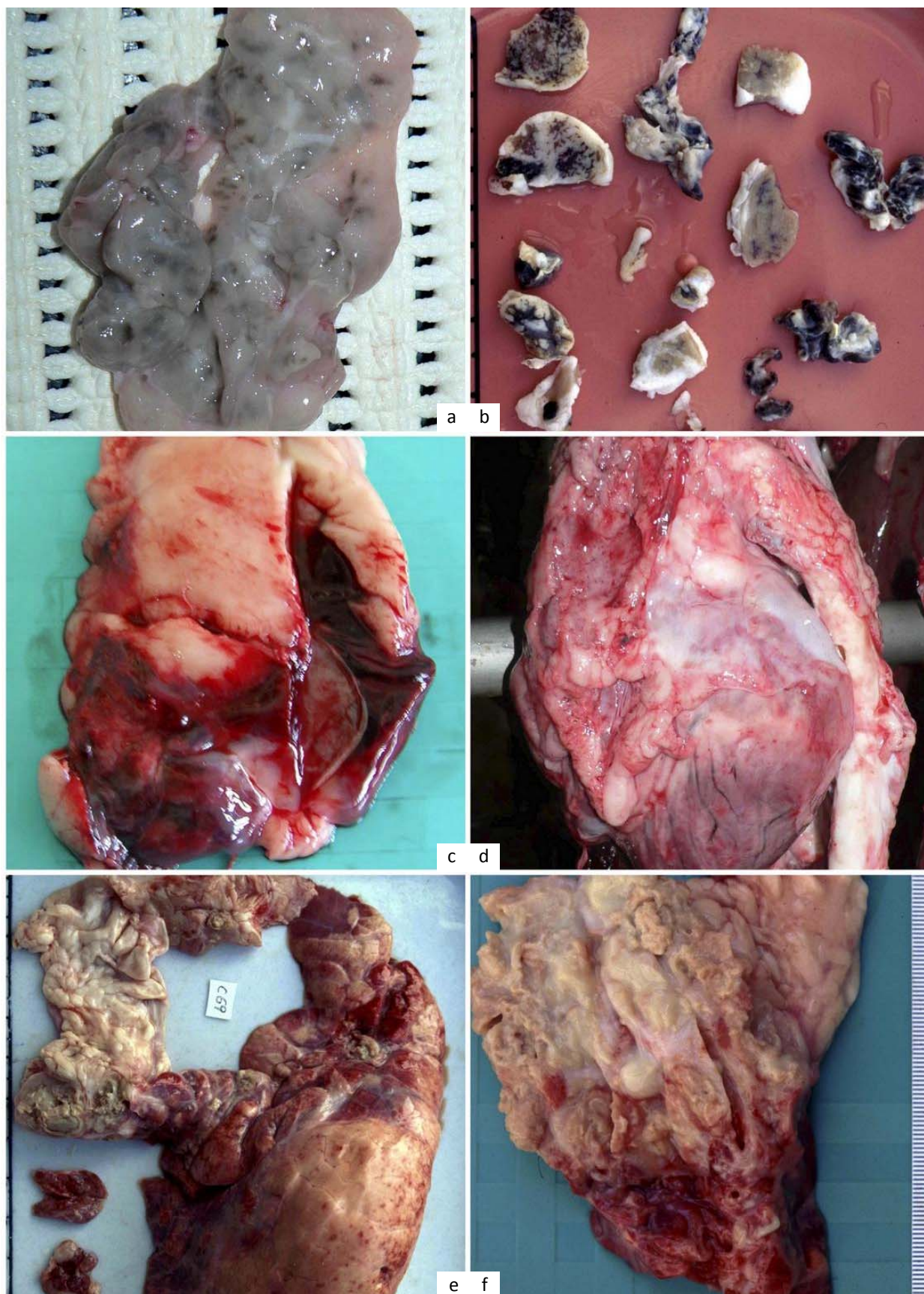


Figura 39. Alteraciones morfológicas del timo.

Melanosis (a,b); hemorragias en el timo torácico (c); congestión y petequias (d); material purulento pastoso relacionado con abscesos pulmonares (e,f).

5.4.3. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS EN EL APARATO RESPIRATORIO

5.4.3.1. Alteraciones morfológicas observadas en la cavidad nasal y senos paranasales

Alteraciones circulatorias

En los cerdos sacrificados a los que se seccionaba la cabeza longitudinalmente como parte de su faena se observó con frecuencia la cavidad nasal más o menos enrojecida, más acusada rostralmente (Figura 40a).

Ese enrojecimiento fue más intenso en algunos casos compatibles con RA en los que se apreciaban los cornetes disminuidos de tamaño (Figura 40b).

El corte longitudinal de una cabeza con un nódulo mostraba un enrojecimiento limitado a la parte rostral de los cornetes compatible con traumatismo (Figura 9b).

Compatibles con rinitis atrófica

Se observó excepcionalmente atrofia de los cornetes nasales que produjo acortamiento de la jeta (Figura 40c) o desviación lateral de la misma; esta alteración era apreciable tanto cuando se realizaba un corte longitudinal de la cavidad nasal (Figura 40d), como cuando se realizaba transversalmente (Figura 40e).

5.4.3.2. Lesiones de la laringe observadas

Alteraciones circulatorias

Fue raro observar congestión de la laringe relacionada con congestión de la mucosa traqueal (Figura 40f).

5.4.3.3. Alteraciones morfológicas observadas en la tráquea

Contenido anormal de la tráquea

Se observó frecuentemente espuma en la tráquea tras su apertura, tanto blanquecina como de color rojizo; los cerdos afectados presentaban neumonía catarral, edema pulmonar y/o a aspiración de agua de escaldado y/o de sangre.

Alteraciones circulatorias observadas en la tráquea

Se observó un caso en el que la tráquea mostraba externamente coágulos sanguíneos; tras la incisión se observó enrojecimiento de la laringe y la tráquea y engrosamiento de la mucosa traqueal (Figura 40f).

Se observaron algunos casos de enrojecimiento de la mucosa traqueal relacionados sobre todo a bronconeumonía catarral y excepcionalmente con un caso compatible con neumonía embólico-metastásica (Figura 52c).

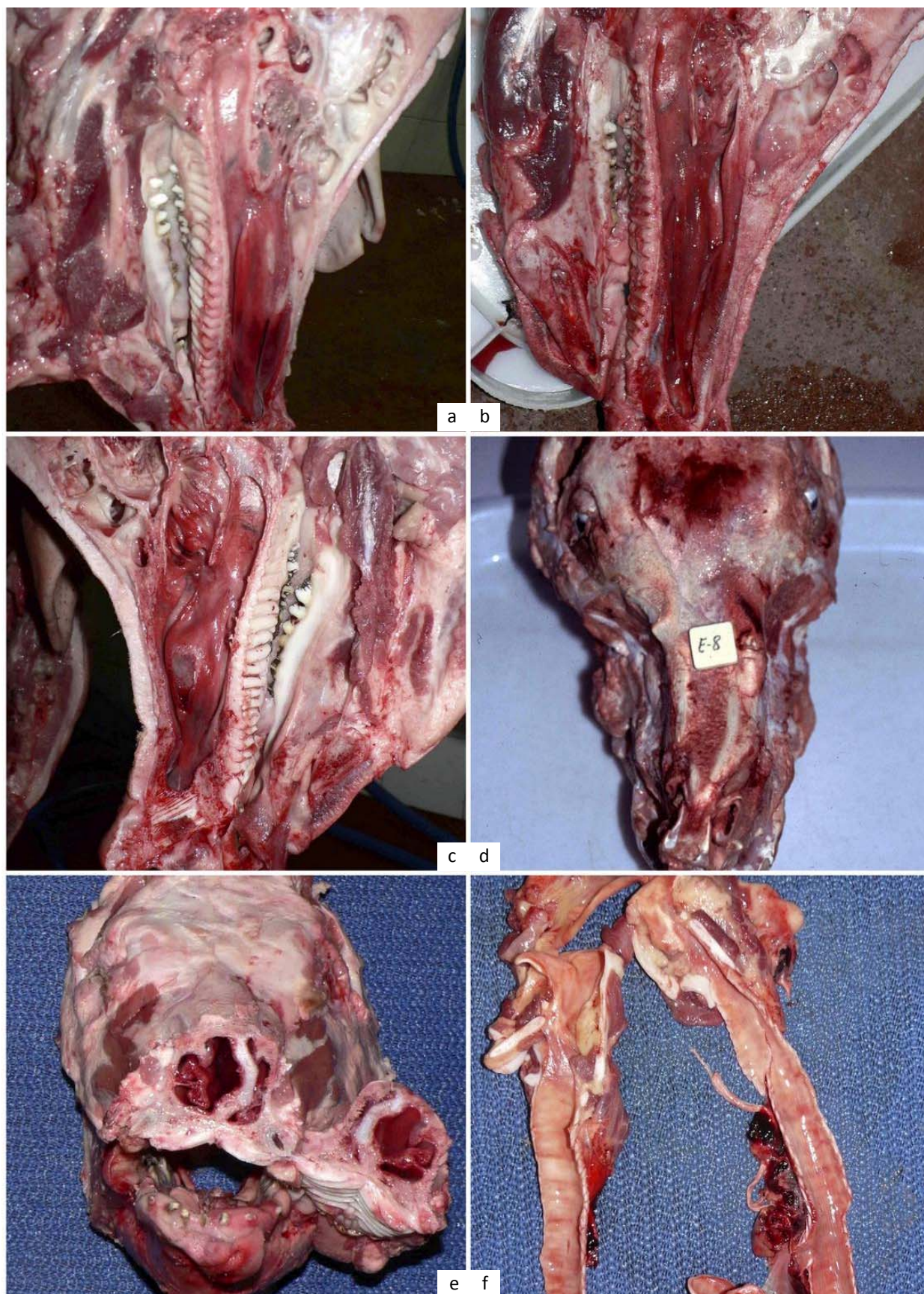


Figura 40. Alteraciones morfológicas de la cavidad nasal y la tráquea.

Congestión de la cavidad nasal inespecífica (a). Alteraciones morfológicas de la cavidad nasal relacionadas con la rinitis atrófica: congestión (b), acortamiento (c) y desviación lateral: corte longitudinal (d) y corte transversal (e). Congestión de laringe y tráquea (f).

5.4.3.4. Alteraciones morfológicas observadas en los pulmones.

Alteraciones post mortem de los pulmones

En los pulmones del animal faenado tras su muerte durante el transporte se apreció una coloración rojo vinosa, más acusada en el pulmón derecho (Figura 130b).

Malformaciones observadas en los pulmones

Se observó un caso en el que un pulmón presentaba el lóbulo intermedio con una cisura muy pronunciada (Figura 41a).

Atelectasia o colapso pulmonar

Fue poco frecuente observar pulmones con una coloración rojo ladrillo, la consistencia aumentada, más pequeño y con aspecto rugoso de su superficie pleural (Figura 41b).

Más frecuentes fueron los casos en los que, en pulmones sin otras alteraciones evidenciables, se observaron zonas deprimidas y oscuras localizadas en distintas porciones del pulmón: mitad ventral (Figura 41c), mitad dorsal (Figura 41d) o lóbulos apical y medio (Figura 41e); raramente, las zonas deprimidas y oscuras se observaron afectando a lobulillos dispersos en los lóbulos diafragmáticos en un pulmón con enfisema intersticial (Figura 41g) o afectando a la mitad caudal en un pulmón con una lesión compatible con bronconeumonía supurativa aguda en la porción anteroventral y linfadenitis aguda (Figura 147c).

Enfisema pulmonar

La observación de zonas pálidas y agrandadas dispersas por la superficie de pulmones no neumónicos fue un hallazgo poco frecuente (Figura 41f), siendo relativamente frecuente la observación, en los lóbulos apicales de pulmones con lesiones compatibles con bronconeumonía catarral, de zonas enfisematosas alternadas con zonas de consolidación y, raramente, entre amplias zonas de consolidación de los lóbulos diafragmáticos (Figura 46a).

Bullas enfisematosas.—Fue esporádico observar burbujas de aire debajo de la pleura en la porción media del lóbulo diafragmático, con enfisema intersticial en varias zonas, de forma alargada (Figura 41g) o, excepcionalmente, en forma de vesículas llenas de sangre bajo la pleura de los lóbulos medio y cardiaco (Figura 41h).

Alteraciones circulatorias observadas en los pulmones

Congestión pulmonar.—Fueron muy poco frecuentes los casos observados en los que los pulmones estaban sin colapsar, de color rojo pardo oscuro no uniforme, a veces asociado a edema intersticial (Figura 42a), excepcionalmente mostrando una superficie de sección de color rojo muy oscuro (Figura 42b).

Ausencia de sangrado.—En el caso de ausencia de sangrado los pulmones estaban sin colapsar, pesados, mostrando un color rojo oscuro uniforme de la pleura y el parénquima (Figura 130e,h).

Edema intersticial.—La mayoría de los casos observados estaban relacionados con bronconeumonía catarropurulenta en los lóbulos anteroventrales más o menos extensa (Figura 42c), a veces con pleuritis fibrosa difusa con focos hemorrágicos (Figura 54g); también fue frecuente encontrar edema intersticial alrededor de los focos de bronconeumonía fibrinonecrotizante localizados en el lóbulo diafragmático y en los lóbulos anteroventrales y uniendo los contornos de los lobulillos asociado a lesiones neumónicas, hemorragias por migración de *Ascaris* (Figura 56d) y pulmones no colapsados y fue constante en los pulmones afectados con aspiración de agua de escaldado, observándose excepcionalmente alrededor de un caso compatible con infarto pulmonar (Figura 42g-h).

Aspecto de la superficie de sección.—La sección de los pulmones afectados mostraba una evidente distensión de los septos pulmonares por acumulación de fluido más o menos viscoso que dejaba escapar un líquido, espumoso o no, junto a lesiones compatibles con pleuroneumonía fibrinonecrotica (Figura 50d), congestión pulmonar aguda (Figura 42a), hemorragias por migración de *Ascaris* y pulmones con aspiración de agua de escaldado (Figura 42d); también se observó en pulmones no colapsados, pesados y húmedos, con una coloración irregular rosácea con zonas blanco grisáceas tanto en superficie como en el corte (Figura 42e) y en pulmones no colapsados y húmedos pero enrojecidos por la presencia de sangre en las vías aéreas y en el parénquima pulmonar (Figura 42f).

Aspiración de agua de escaldado.—La observación de pulmones voluminosos, relativamente pesados y con grandes áreas de contornos irregulares fue muy frecuente, normalmente limitado al pulmón derecho, del que escapaba parte del agua aspirada a través de las ramas bronquiales seccionadas y mostraba una coloración grisácea con grandes áreas rojizas de contornos no siempre bien delimitados, localizadas sobre todo craneoventralmente, de color pardo más o menos oscuro (Figura 43a) o áreas rosáceas que a menudo presentaba edema intersticial (Figura 43b), hemorragias multifocales (Figura 151f) o manchas irregulares de color entre el salmón y el rojo vinoso (Figura 43c).

Aspecto de la superficie de sección.—La sección del parénquima pulmonar afectado por aspiración de agua de escaldado frecuentemente dejaba salir un líquido más o menos claro y espumoso, a menudo apreciándose edema intersticial y algo de espuma en los bronquios (Figura 43d), de los que a veces fluía un líquido sanguinolento (Figura 43e) y otras veces, en pulmones con un color rojo vinoso irregular externamente y muy uniforme a la sección, se observaba salida de espuma más o menos sanguinolenta por las vías aéreas (Figura 43f); en algunos casos la sección de las áreas afectadas, irregularmente oscurecidas o aclaradas, presentaban una superficie seccionada con una coloración muy oscura uniforme en la que destacaba el engrosamiento aun más oscuro de los septos interlobulillares (Figura 43g); raramente, la superficie seccionada mostraba zonas oscurecidas predominantemente alrededor de los bronquios y discreto edema intersticial (Figura 43h).

Hemorragias pulmonares observadas compatibles con hemorragia por aspiración.—La observación de pulmones moteados más o menos intensamente de pequeñas hemorragias puntiformes fue muy frecuente, tanto distribuidas por todo el pulmón, más o menos enrojecido, como limitadas a algunas zonas, a veces afectando a cerdos sacrificados de forma consecutiva en distinta intensidad y acompañadas o no de otras alteraciones morfológicas (Figura 151f); a veces los pulmones mostraban pleuritis fibrosa con adherencias a la pleura costal, quedando parte del parénquima pulmonar desgarrado y mostrando un enrojecimiento muy intenso con zonas de color rojo oscuro (Figura 44a); muy raramente las hemorragias estaban limitadas a la mitad caudal del pulmón (Figura 44b) o se acompañaban de zonas hemorrágicas bajo la pleura (Figura 44c).

Hemorragias pulmonares observadas compatibles con hemorragias causadas por voltaje inadecuado durante el aturdimiento.—Muy frecuente fue observar territorios más o menos extensos, lobulillos, grupos de lobulillos o lóbulos bien delimitados de consistencia normal, con un color rojo vinoso a rojo violáceo (Figura 44d), a menudo unilaterales (Figura 44e) o bilaterales pero siempre más extensos en el pulmón derecho, a veces confluyendo en amplias zonas con una superficie de sección uniformemente afectada (Figura 44h), a veces con mayor intensidad en algunos lobulillos localizados junto a zonas de consolidación por neumonía (Figura 44f).

En ocasiones, los pulmones aparecían pesados, con hemorragias múltiples de color rojo vinoso sobre un fondo rosáceo en unas zonas, y de color asalmonado en otras, en las que se apreciaba a la palpación un contenido acuoso (Figura 43f) o mostraba un patrón lobulillar de coloración que variaba entre el salmón y el rojo vinoso (Figura 43c).

La sección del parénquima pulmonar no mostraba contenido alguno en las vías respiratorias (Figura 44g), era escaso (Figura 44h) o se apreciaba la salida de espuma más o menos sanguinolenta por las vías aéreas (Figura 43f).

Hemorragias pulmonares patológicas observadas.—Todos los casos observados estuvieron relacionados con la migración de larvas de *Ascaris suum* (Figura 56).

Infarto pulmonar.—Se observó un caso en el que en la cara diafragmática del lóbulo caudal mostraba una zona con un tamaño de unos 1,5 cm de diámetro, de color rojo vinoso, endurecida, cubierta de una capa fibrosa rojiza, más extensa que la zona endurecida, con edema intersticial alrededor y aparentando una de tela de araña (Figura 42g).

La superficie de sección mostraba una forma triangular con la base en la superficie pleural (Figura 42h).

Neumonías observadas

Casos en los que se observó consolidación pulmonar anteroventral sin pleuritis (Bronconeumonía catarral, catarropurulenta o neumonía broncointersticial).

Distribución anteroventral.—En la mayoría de los casos se observó un aumento de consistencia de porciones más o menos extensas de los lóbulos anteroventrales de los pulmones, que presentaban una coloración grisácea o rojiza, no estaban aumentados de volumen o solo ligeramente, a veces con lobulillos o partes de lobulillos no afectados, normalmente claramente demarcados del pulmón normal (Figura 45a), más o menos apreciable según el grado de colapso (Figura 45b); excepcionalmente el aspecto externo aparecía como una sucesión de dunas con los bordes enrojecidos (Figura 45c); raramente los lóbulos afectados presentaron una coloración roja intensa (Figura 45d) o mostraban un tono rojizo con una intensidad distribuida de forma irregular (Figura 45e).

Distribución atípica.—A veces afectaba solo al lóbulo medio (Figura 45f), al lóbulo medio y la zona anteroventral del lóbulo diafragmático (Figura 45g), a las porciones caudales de los lóbulos diafragmáticos (Figura 45h) o a porciones interlobulares con algún foco en la cara dorsal del lóbulo diafragmático (Figura 45i).

Aspecto marmóreo.—En algunos casos se observaban diferentes focos de aspecto variable: algunos con zonas de coloración rojiza y disminución de volumen y otras de coloración blanquecina o de rojo más oscuro de volumen normal, a veces localizadas en la porción anteroventral del lóbulo caudal (Figura 46a), raramente en los lóbulos craneal y medio, alternándose lobulillos normales, congestivos, atelectásicos y enfisematosos, mostrando un aspecto marmóreo con zonas de diferente color rojo más o menos oscuro, rosa y blanquecino,

punteado hemorrágico y algunos abscesos de 1 cm de diámetro de coloración amarillenta o blanquecina (Figura 47h).

Fase de resolución.—A veces, los lóbulos afectados estaban algo disminuidos de volumen (Figura 46b) o presentaban una atrofia muy acusada (Figura 46c).

Aspecto cuando está relacionada alteraciones circulatorias por deficiente manejo.—En los pulmones con hemorragias por aspiración, esta no se apreciaba en los lóbulos con lesiones compatibles con bronconeumonía catarral (Figura 44e) pero las hemorragias pulmonares compatibles con electrocución deficiente se apreciaban a veces con mayor intensidad en algunos lobulillos pulmonares (Figura 44f).

Sección de las partes afectadas.—Frecuentemente mostraba los lobulillos afectados sin cambios de volumen, claramente demarcados del pulmón normal, con aspecto carnosos (Figura 46d-e), a veces con una coloración más rojiza en algunas zonas no bien delimitadas (Figura 47a), con zonas de diferente color en grupos de lobulillos contiguos (Figura 46f) o con algunas zonas congestivas haciendo un ligero relieve y algo aumentadas de consistencia (Figura 46g).

Raramente se observó exudado en los bronquios, normalmente mucoso (Figura 46h) o mucopurulento (Figura 47a), a veces con espuma sanguinolenta en los grandes bronquios (Figura 47b).

En ocasiones, la sección de pulmones con bronconeumonía catarropurulenta mostraba que en una zona de la lesión se habían formado varios abscesos (Figura 47c).

Complicación con procesos purulentos.—Fue excepcional observar pulmones con una amplia zona consolidada craneoventralmente que se extendía a casi todo el lóbulo diafragmático de forma irregular, salpicada de numerosos nódulos blanquecinos ligeramente prominentes (Figura 47d) que conservaban el mismo aspecto en la superficie de sección (Figura 47f).

Muy poco frecuente fue la observación de zonas de pequeño tamaño con el centro blanquecino y un halo hiperémico localizadas en zonas craneoventrales en proceso de carnificación de ambos pulmones y en un área de pleuroneumonía en la zona ventral del lóbulo caudal (Figura 47e) que, a la sección, mostraba engrosamiento de la pleura, muy enrojecida, y focos purulentos múltiples agrupados en la zona consolidada, de coloración amarillo verdosa, sin halo hiperémico (Figura 47g) o con algunos abscesos esféricos de 1 cm de diámetro de coloración amarillenta o blanquecina (Figura 47h).

Bronconeumonía fibrinosa de distribución anteroventral

Rara fue la observación de zonas de consolidación localizadas en los lóbulos anteroventrales de un pulmón, de color rojo más o menos intenso, con pleuritis fibrinosa o fibrosa, a veces localizadas en el lóbulo medio (Figura 48a), en otros casos en la porción ventral del lóbulo diafragmático (Figura 48b), y en otras ocasiones presentaba además otro foco similar en el lóbulo diafragmático (Figura 48c); raramente también, la lesión era poco demarcada y afectaba a toda la porción craneal del pulmón (Figura 48d).

Excepcional fue observar, en la zona anteroventral del pulmón izquierdo y sobre la pleura diafragmática, una fina capa de fibrina de color blanquecino que se extendía a gran parte del pulmón afectado, sobre una superficie que apenas estaba aumentada de consistencia y mostraba un color pardusco, con una zona enrojecida en una porción del lóbulo medio y en la pleura diafragmática (Figura 48e).

Aspecto de la superficie de sección.—La sección de las lesiones localizadas en los lóbulos anteroventrales mostraba una coloración rojiza con zonas blanquecinas (Figura 48f).

Lesiones observadas compatibles con PCP

Se observaron con cierta frecuencia focos pulmonares con la consistencia muy aumentada, de color rojo más o menos oscuro, aumentadas ligeramente de tamaño, únicas y unilaterales, localizadas en la cara diafragmática del lóbulo caudal del pulmón, de varios cm de diámetro, normalmente acompañadas de pleuritis fibrosa o fibrohemorrágica, a veces sobrepasando los límites de la zona área afectada (Figura 49a).

En algunos casos el área afectada mostraba especialmente aumentada su consistencia y presentaba un color blanquecino (Figura 49b) y en otros casos la pleuritis era poco apreciable sobre un foco único de 12 cm que ocupaba gran parte del lóbulo caudal (Figura 49c).

En otros casos se observaron dos focos unilaterales de consistencia normal y pleuritis fibrosa en el centro de la lesión (Figura 49d) y, menos frecuentemente, los pulmones mostraban múltiples focos de diferente tamaño en ambos pulmones (Figura 49e), a veces más abundantes y de mayor tamaño en el derecho, con pleuritis fibrosa más o menos evidente sobre los distintos focos (Figura 152a).

Raramente se observaron focos únicos muy aumentados de tamaño y consistencia, cubiertos por una gruesa capa tejido conectivo de color rojizo sobre el foco y ventralmente y blanquecino craneal y caudalmente (Figura 49f).

En la Figura 49g se observó bronconeumonía catarral purulenta en los lóbulos apical y medio, un foco de bronconeumonía fibrinosa de color rojizo localizado en la mitad del borde ventral de un pulmón parcialmente cubierto con hebras de fibrina de color rojo, localizada sobre todo en el borde ventral de todo el pulmón, en forma de líneas paralelas entre sí y perpendiculares al pulmón, con algunas zonas formando superficies irregulares.

Aspecto de la superficie de sección.—La superficie de sección de las zonas afectadas mostraba diferente aspecto, normalmente relacionado con la morfología externa de la lesión.

Las lesiones menos consistentes a la palpación, de color rojo oscuro y más o menos aumentadas de volumen, mostraban la superficie de sección enrojecida, más oscura en los septos pulmonares (Figura 152b), a veces con sangre coagulada acumulada entre los septos y bajo la pleura (Figura 50a).

En los casos en los que la consistencia y el volumen estaban algo más aumentados, en la superficie de sección se observaba enrojecimiento de los septos alrededor de una zona demarcada, con los septos visibles de color blanquecino y los lobulillos irregularmente enrojecidos con un foco de necrosis no encapsulado (Figura 50b) o solo parcialmente (Figura 50c); en ocasiones la porción de necrosis era de color amarillento y se podía desprender del resto del tejido pulmonar (Figura 50h).

Cuando el aumento de la consistencia era mayor y externamente presentaban una coloración rojo oscura, la superficie de sección mostraba los focos neumónicos claramente demarcados del resto, oscurecidos no uniformemente (Figura 50d); raramente la zona consolidada mostraba una demarcación gelatinosa separándola del parénquima pulmonar, que incluía una porción normal y otra consolidada, aunque con los bordes enrojecidos y algo más difusos (Figura 50e).

Finalmente, cuando el aumento de la consistencia era considerable y externamente se observaba una coloración blanquecina, la superficie de sección mostraba zonas claramente demarcadas y rodeadas de una gruesa cápsula fibrosa blanca con su interior de color algo oscurecido sin estructura definida (Figura 50g), de coloración roja y amarillenta (Figura 50f) o con parte del contenido de consistencia viscosa (Figura 50i).

Compatibles con lesiones en fase de resolución.—En algunos cerdos sacrificados procedentes de partidas con lesiones pulmonares compatibles con PCP se observaron zonas deprimidas ligeramente enrojecidas en la cara diafragmática del lóbulo caudal (Figura 49h) o múltiples hemorragias petequiales en la pleura y en los septos intersticiales de la zona lesionada alrededor de una colección de material amarillento anaranjado rodeada de una pared de aspecto gelatinoso (Figura 50j).

Compatible con neumonía intersticial.

Se observaron tanto algunos casos compatibles con neumonía intersticial difusa como compatibles con neumonía intersticial siguiendo un patrón lobulillar o casos en los que se observaba un patrón de distribución atípico.

Compatible con neumonía intersticial difusa.—La observación de pulmones no colapsados sin cambio de color o ligeramente rojizos (Figura 51a) fue relativamente frecuente, a veces con aumento de tamaño de los GLs traqueobronquiales y/o mediastínicos; menos frecuentemente se apreciaban muy marcados los septos interlobulillares, ligeramente retraídos (Figura 51b).

Compatible con neumonía intersticial con un patrón lobulillar.—Se observó raramente, a veces con focos de bronconeumonía fibrinosa en el lóbulo caudal (Figura 49f).

En algunos casos se observó un patrón lobulillar de color gris rojizo, sin aumento de volumen, confluyendo varios lobulillos contiguos (Figura 51c).

Rarísimos fueron los casos en los que ambos pulmones presentaban consolidación del lóbulo medio de color grisáceo y lesiones multifocales de color rojizo en forma de zonas redondeadas más oscuras, a veces formando anillos completos (Figura 51e), apareciendo con la misma apariencia en la superficie de sección (Figura 51f).

Casos observados con una distribución atípica de las zonas de consolidación.—En algunos casos se observó un patrón lobulillar de coloración rojiza y disminución de volumen de las zonas afectadas (Figura 51d), zonas de consolidación en el lóbulo medio y porciones irregulares del lóbulo caudal junto a zonas enfisematosas y atelectásicas (Figura 51g) o bandas de consolidación muy hundidas en el parénquima que se extendían por toda la cara parietal (Figura 51h).

Excepcionalmente aparecieron nódulos purulentos aislados en septos interlobulillares, muy engrosados y endurecidos, con zonas de consolidación peribronquiales irregulares y pleuritis fibrosa en un caso de generalización por toxemia y abscesos múltiples (Figura 134i).

Neumonía embólica.

Se observó un caso en el que los pulmones presentaban un número variable de focos pequeños, con dimensiones entre 3 y 12 mm de diámetro, diseminados al azar por ambos pulmones, con un centro blanquecino en la mayoría de los focos, rodeados de un halo hiperémico (Figura 52a) y con un contenido espeso de color gris sucio y maloliente (Figura 52b).

En otro caso el número de focos era menor y la mayoría de ellos no presentaban una parte central blanquecina; además, el pulmón derecho mostraba una zona consolidada en el lóbulo medio, de coloración rojo oscuro y con pleuritis fibrosa poco acusada (Figura 52c), cuyo contenido era maloliente, viscoso, de coloración verdosa a negruzca; este contenido era similar al contenido de los focos pequeños (Figura 52d).

Neumonía gangrenosa.

Se observaron 4 casos en los que la incisión de pulmones con amplias zonas muy aumentadas de consistencia y con pleuritis fibrosa y (Figura 53a) mostraban varios focos grandes, de 2 ó 3 cm de diámetro, encapsulados, con contenido caseoso verde amarillento; la superficie interna de la cápsula de los abscesos presentaban una coloración negruzca (Figura 53b), a veces confluyendo en amplias zonas que ocupaban gran parte del parénquima pulmonar y conteniendo un pus pastoso (Figura 53c), que dejaba cavidades como cavernas con material pastoso amarillo verdoso adherido al fondo negruzco de la pared interna del absceso (Figura 53d).

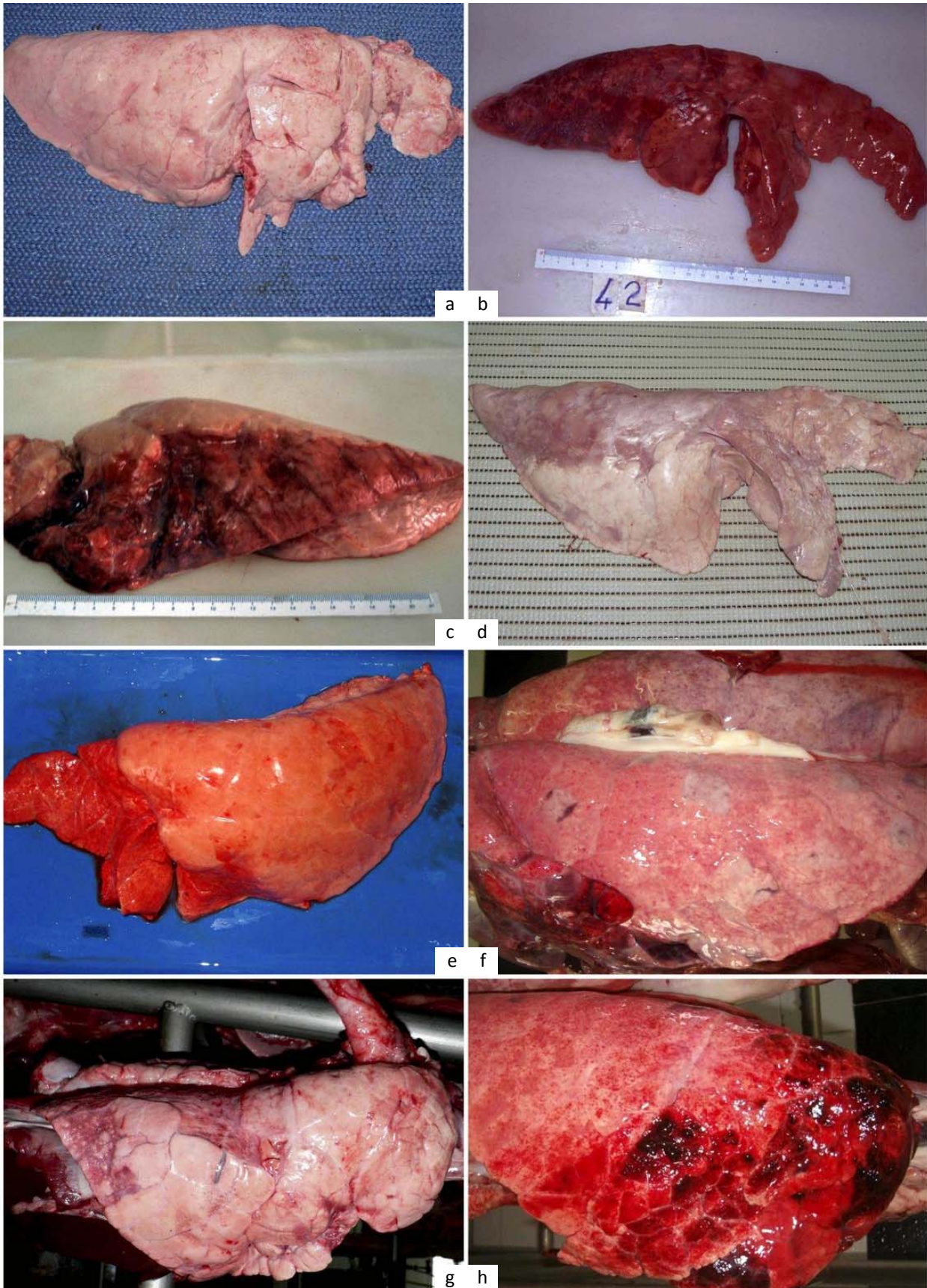


Figura 41. Malformaciones de los pulmones, atelectasia y enfisema.

Cisura en el lóbulo intermedio (a); atelectasia general (b); atelectasia parcial de la mitad ventral (c), de la mitad dorsal (d) y de los lóbulos craneoventrales (e); enfisema lobulillar (f); enfisema intersticial (g); bullas enfisematosas llenas de sangre (h).

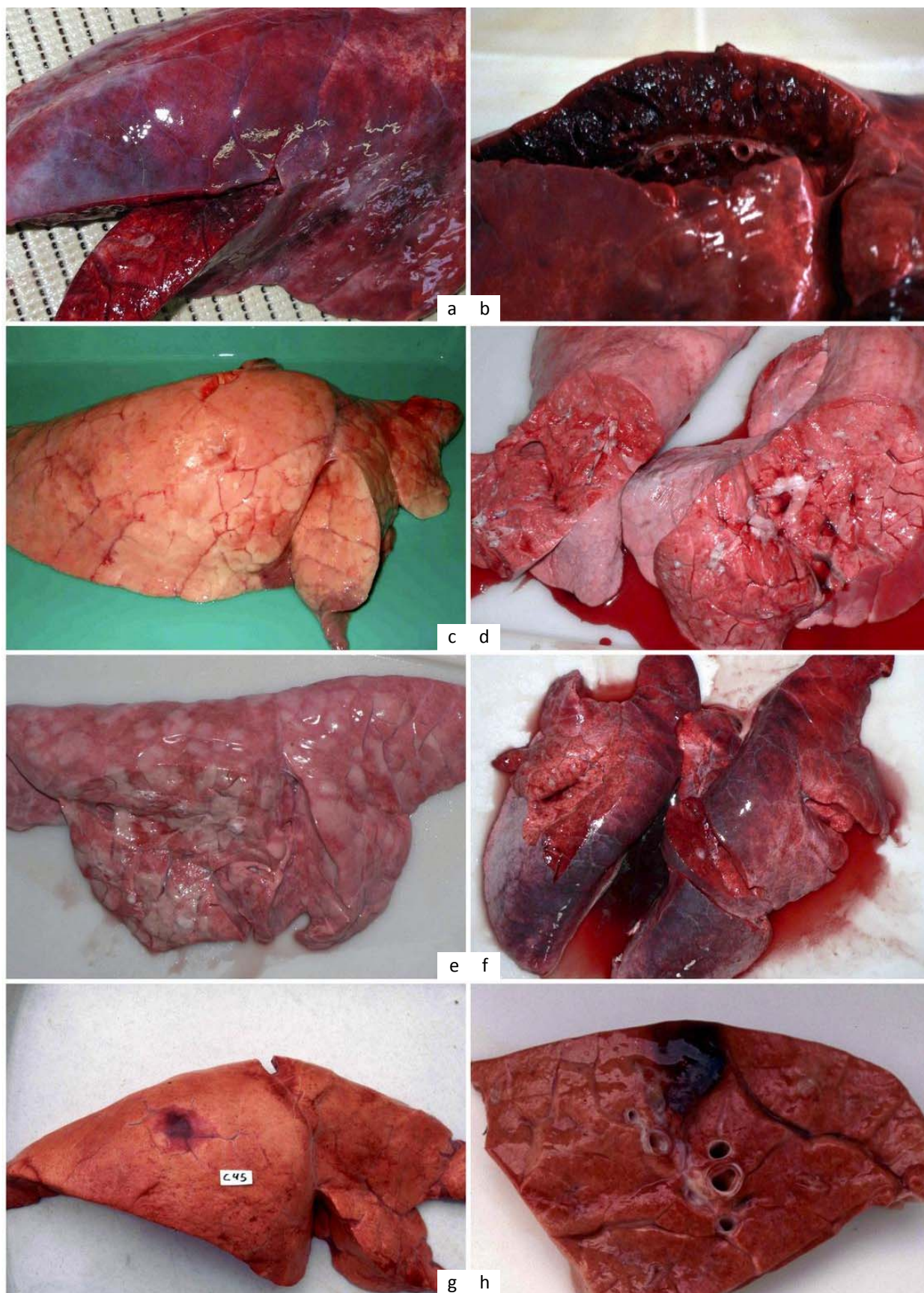


Figura 42. Alteraciones circulatorias de los pulmones.

Congestión pulmonar (a,b). Edema intersticial en pulmón con bronconeumonía catarral anteroventral (c), con aspiración de agua de escaldado (d), con lesión inespecífica (e) y con hemorragias por manejo (f). Compatible con infarto pulmonar (g,h).

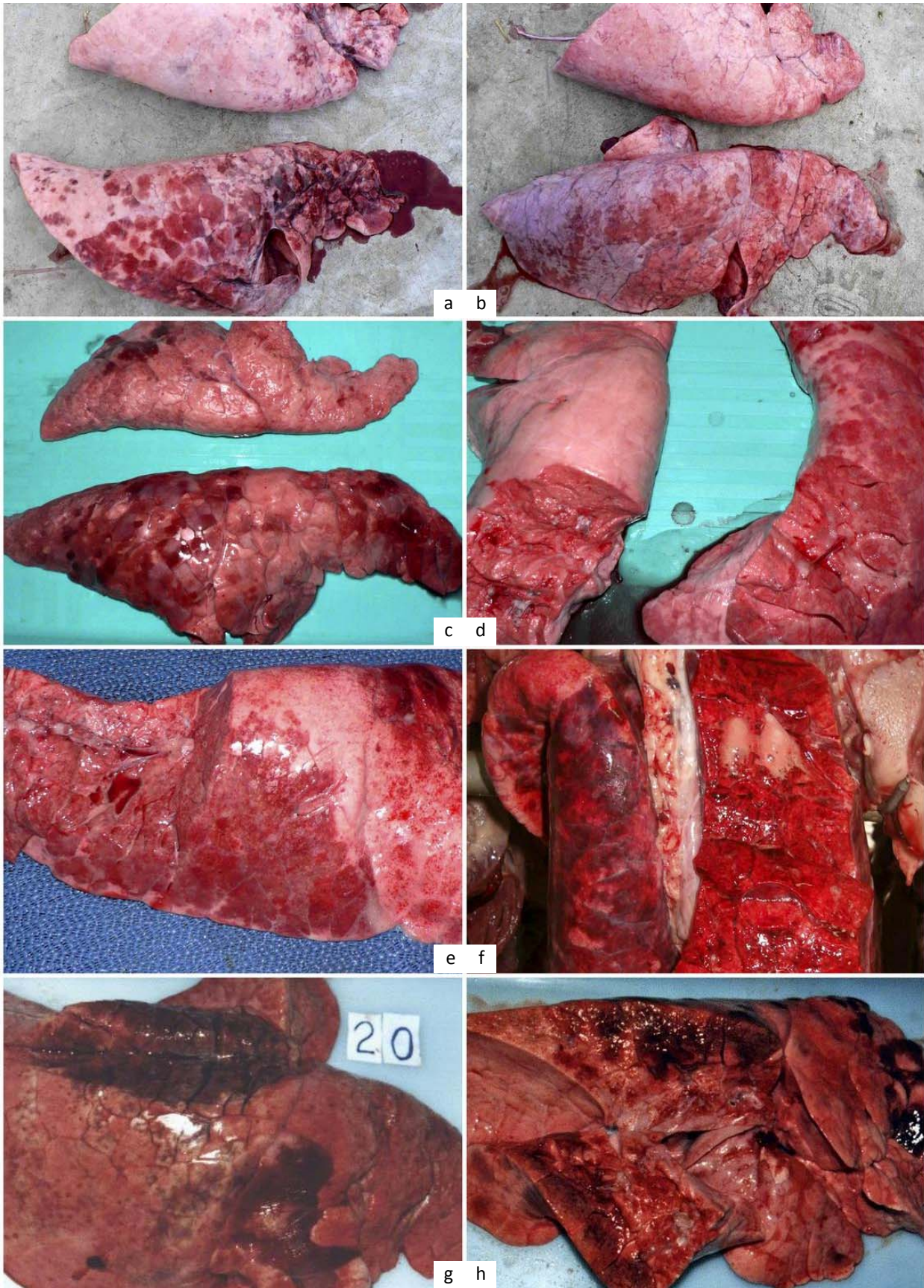


Figura 43. Alteraciones morfológicas compatibles con aspiración de agua de escaldado.

Manchas irregulares de color rojo vinoso (a); coloración rosácea difusa (b); aspecto marmóreo (c); edema intersticial y espuma en los bronquios (d); espuma y sangre con agua (e); espuma que contrasta con las hemorragias por manejo (f); agua sucia (g,h).

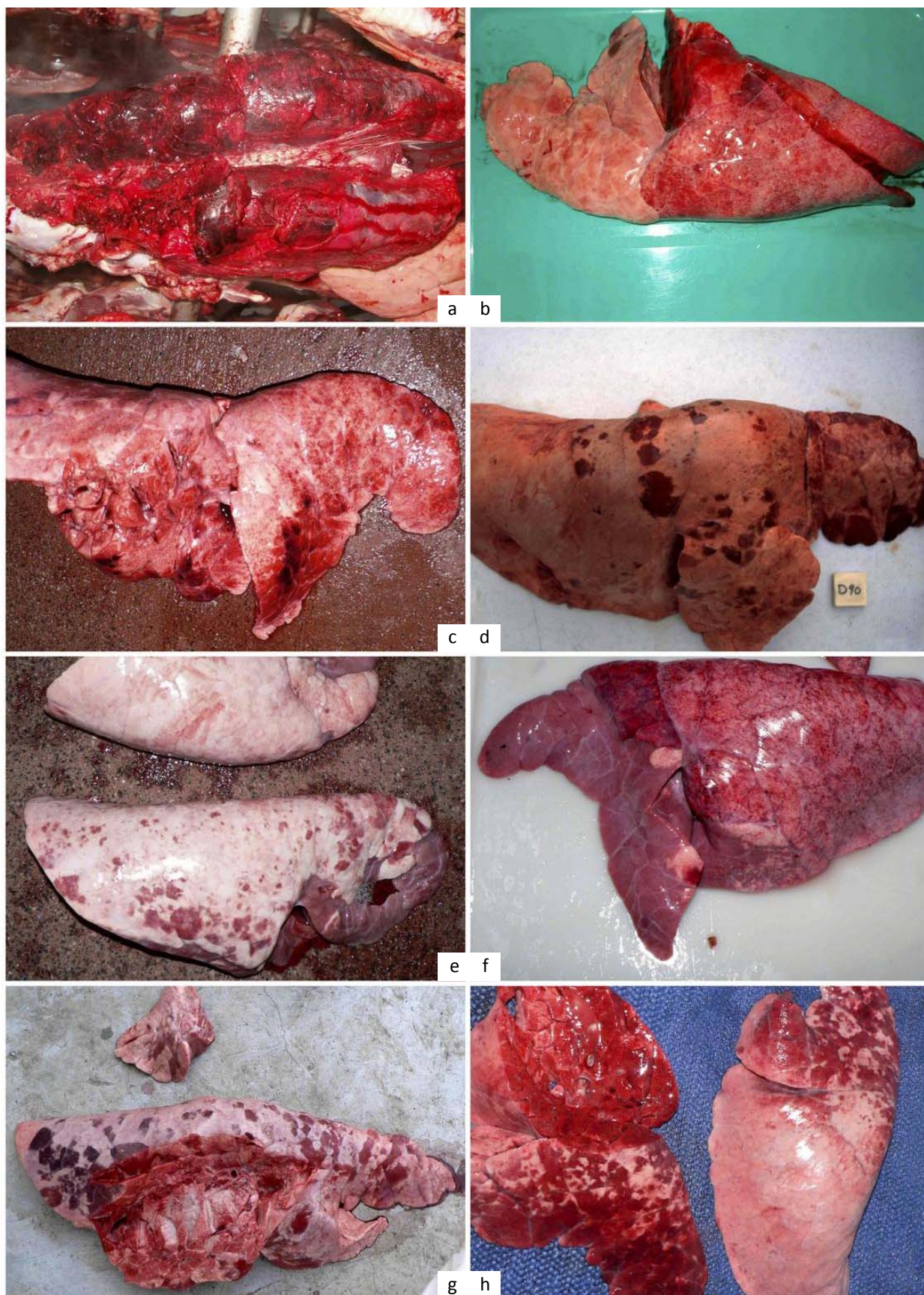


Figura 44. Alteraciones morfológicas compatibles con hemorragias causadas por manejo.

Hemorragias generalizadas en pulmón desgarrado (a); limitadas a la mitad caudal (b); subpleurales (c); manchas irregulares de color rojo vinoso (d); manchas unilaterales (e); hemorragias más acusadas en lobulillos próximos a bronconeumonía catarral (f); superficie de sección seca (g) y con espuma sanguinolenta (h).

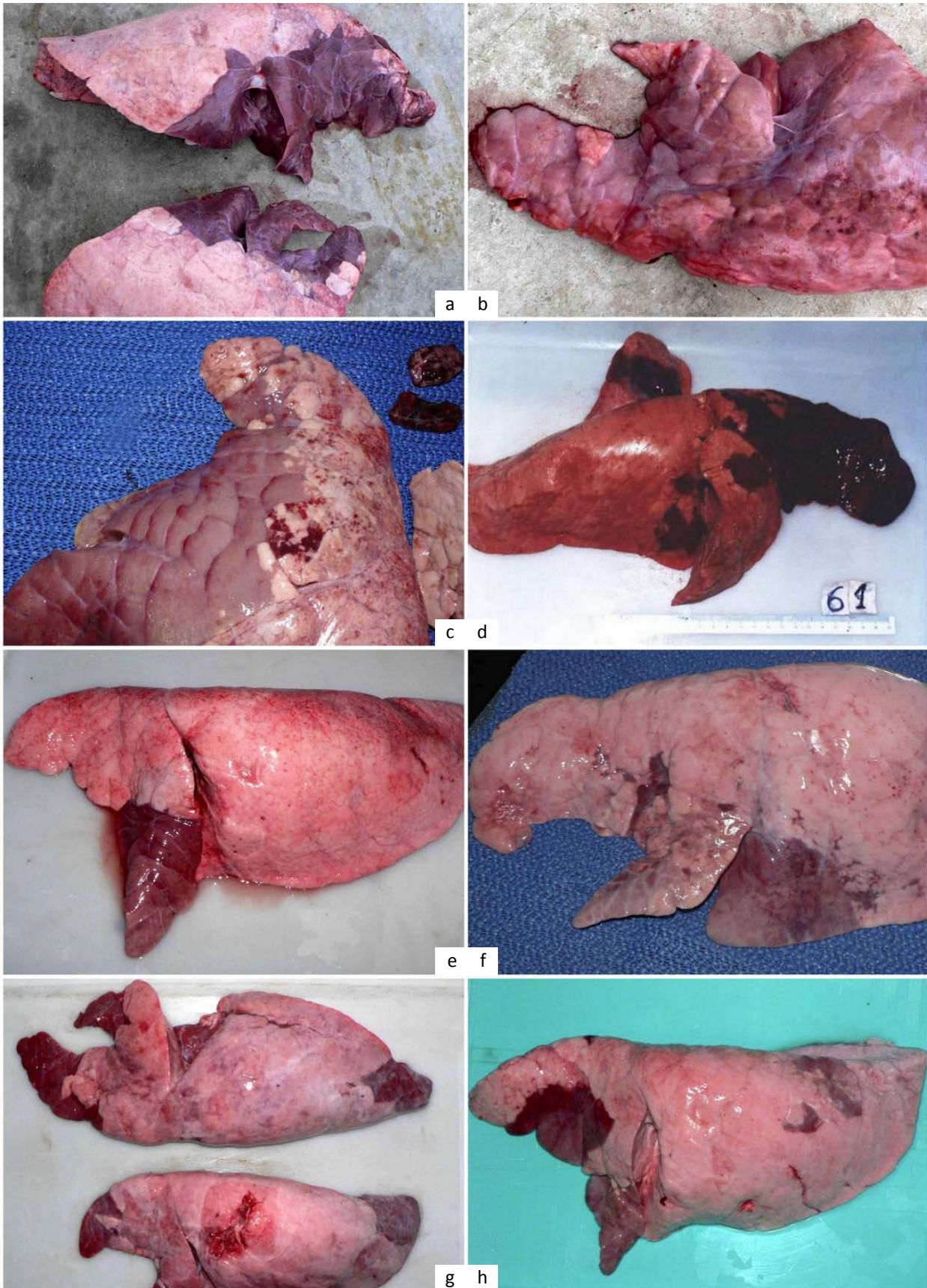


Figura 45. Consolidación pulmonar anteroventral sin pleuritis: distribución.

Anteroventral bien delimitada (a) y mal delimitada (b); mostrando “olas” con ribete congestivo (c); forma aguda (d); distribución atípica en el lóbulo medio (e), en los lóbulos medio y diafragmático craneal (e), en el lóbulo craneoventral y extremo caudal del caudal (f) e irregular (g).

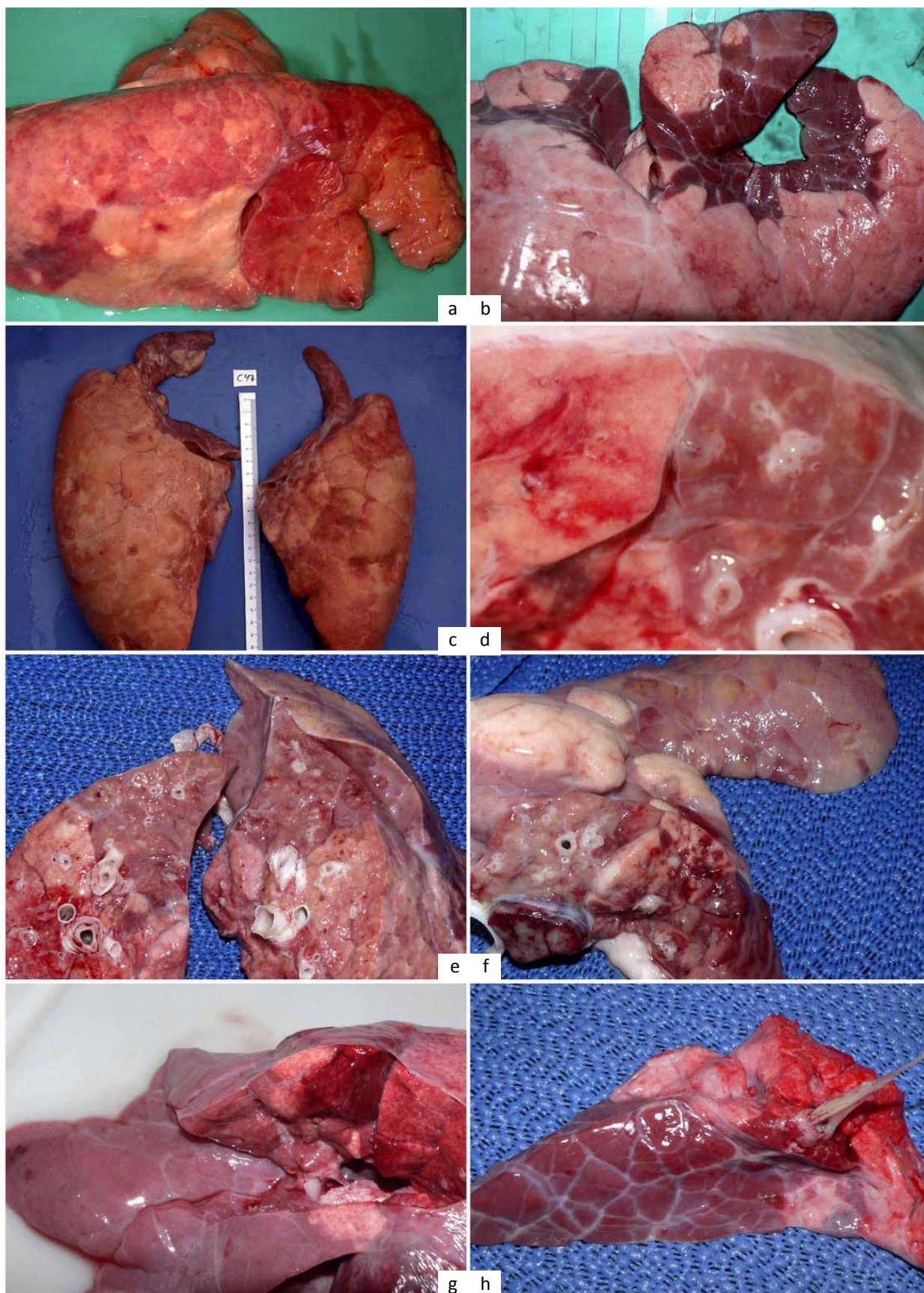


Figura 46. Consolidación pulmonar anteroventral sin pleuritis: aspecto marmóreo, resolución y superficie de sección.

Aspecto marmóreo (a); disminución de volumen (b); atrofia (c); superficie se sección de aspecto carnoso (d,e), diversos estadios (f); focos agudos (g); exudado mucoso (h).

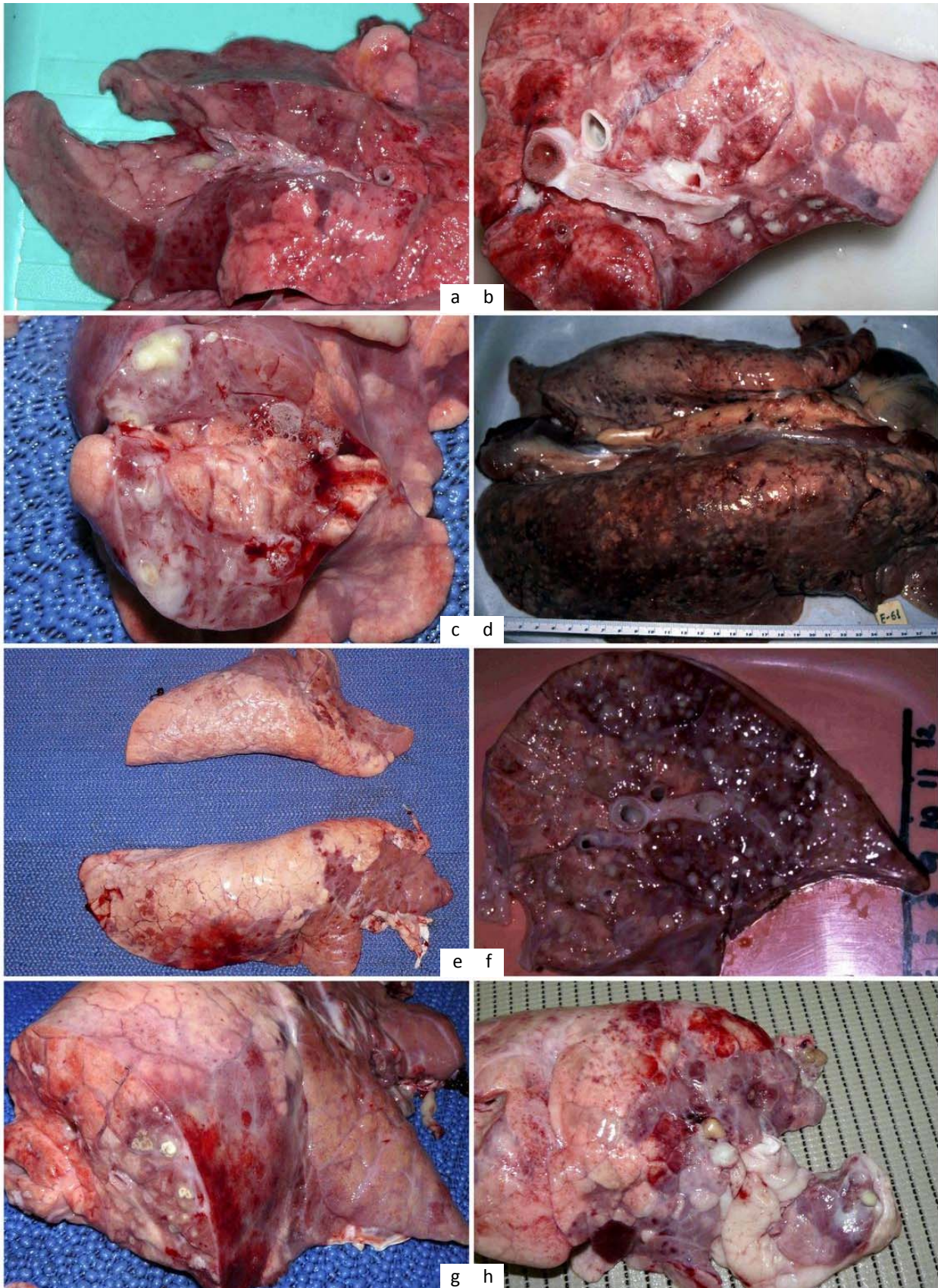


Figura 47. Consolidación pulmonar anteroventral sin pleuritis: exudado purulento y complicaciones con procesos purulentos.

Exudado mucopurulento (a), con espuma en los bronquios (b); absceso (c); nódulos purulentos multifocales blancos (d,f) o irregulares con halo hiperémico (e,g); abscesos nodulares de distinto aspecto en zona craneoventral con aspecto marmóreo (h).

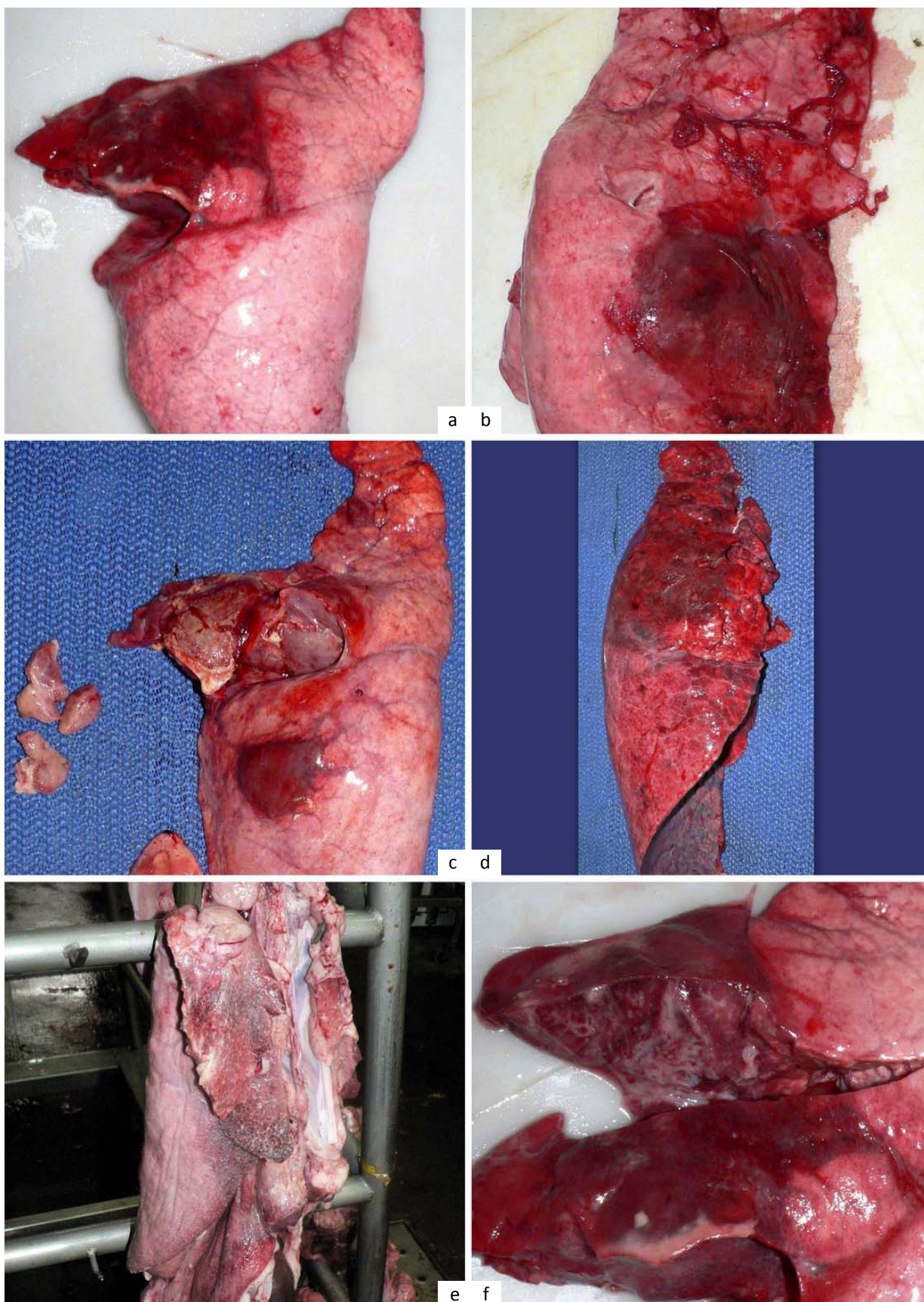


Figura 48. Bronconeumonía fibrinosa de distribución anteroventral.

Localizada en el lóbulo medio (a); localizada en la porción craneal del lóbulo caudal (b); acompañada de un foco similar en la porción media del lóbulo caudal (c); lesión poco demarcada (d); con pleuritis fibrinosa afectando a gran parte del pulmón (e); superficie de sección (f).

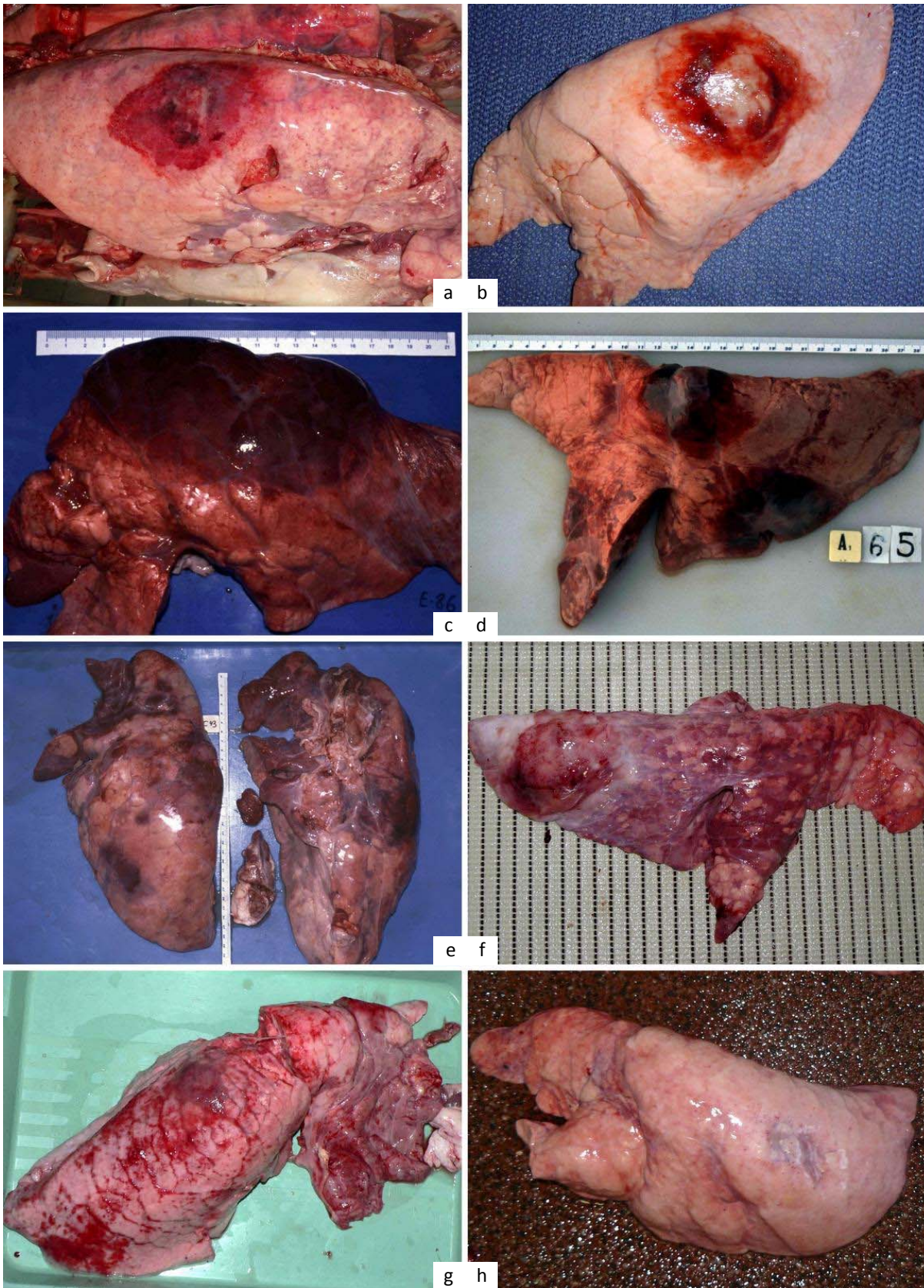


Figura 49. Lesiones compatibles con PCP: aspecto externo.

Foco único en posición típica (a); foco blanquecino (b); gran tumefacción sin pleuritis (c); dos focos con pleuritis fibrosa limitada (d); múltiples focos bilaterales (e); foco atípico con pleuritis fibrosa extensa (f); foco único de localización típica con pleuritis fibrinosa extensa (g); compatible con fase de resolución (h).

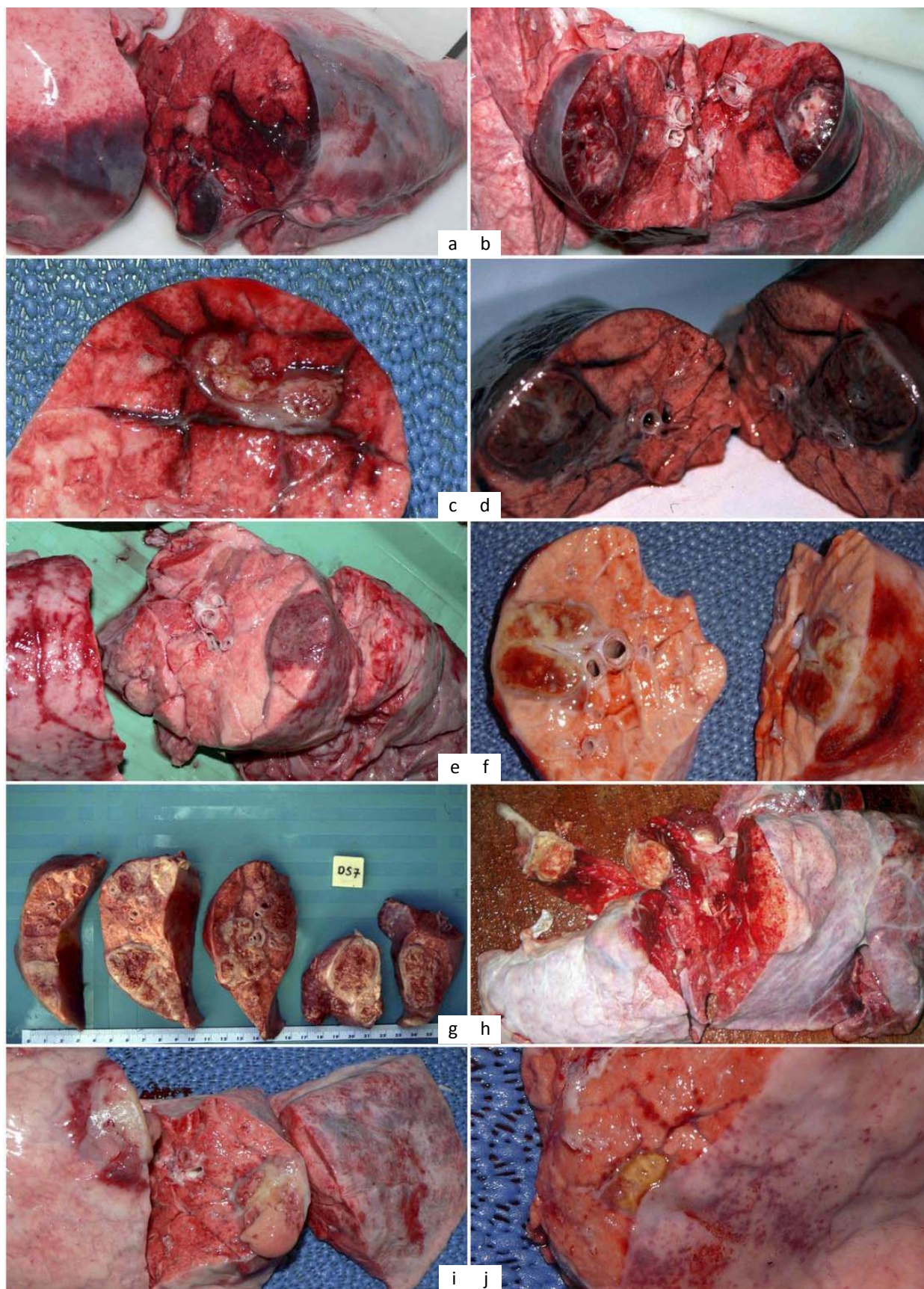


Figura 50. Lesiones compatibles con PCP: superficie de sección.

Aspecto hemorrágico mal delimitado (a); organización inicial (b); septos hemorrágicos y zona de necrosis parcialmente delimitada (c). Evolución del secuestro (d,e,f); secuestros múltiples atípicos (g); zona necrótica no adherida (h); zona necrótica viscosa (i); fase de resolución (j).

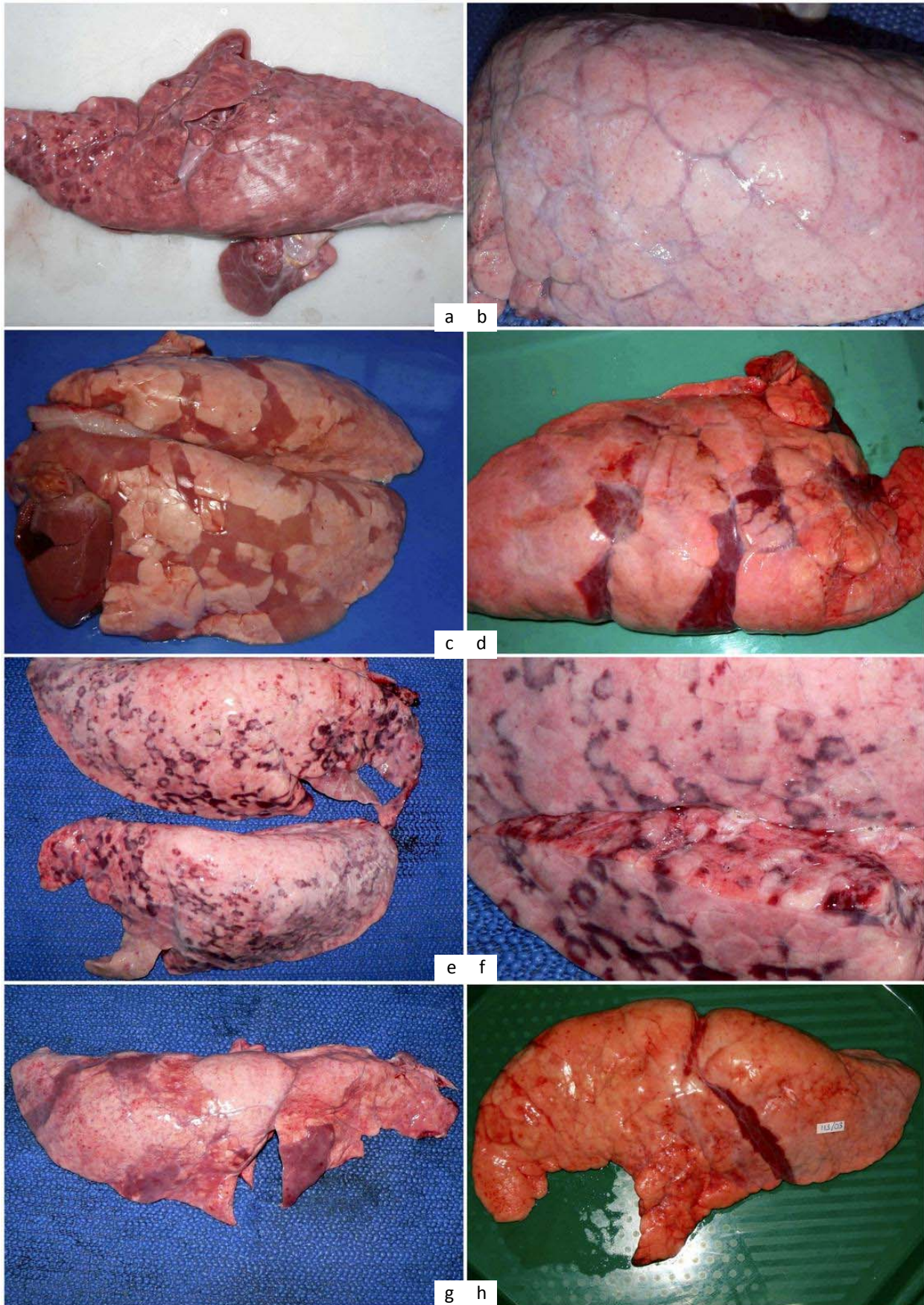


Figura 51. Alteraciones morfológicas compatibles con neumonía intersticial.

Difusa (a); septos interlobulillares marcados y retraídos (b); patrón lobulillar (c,d); patrón lobulillar atípico (e,f); alternancia de zonas atelectásicas, enfisematosas y de consolidación (g); distribución atípica (h).

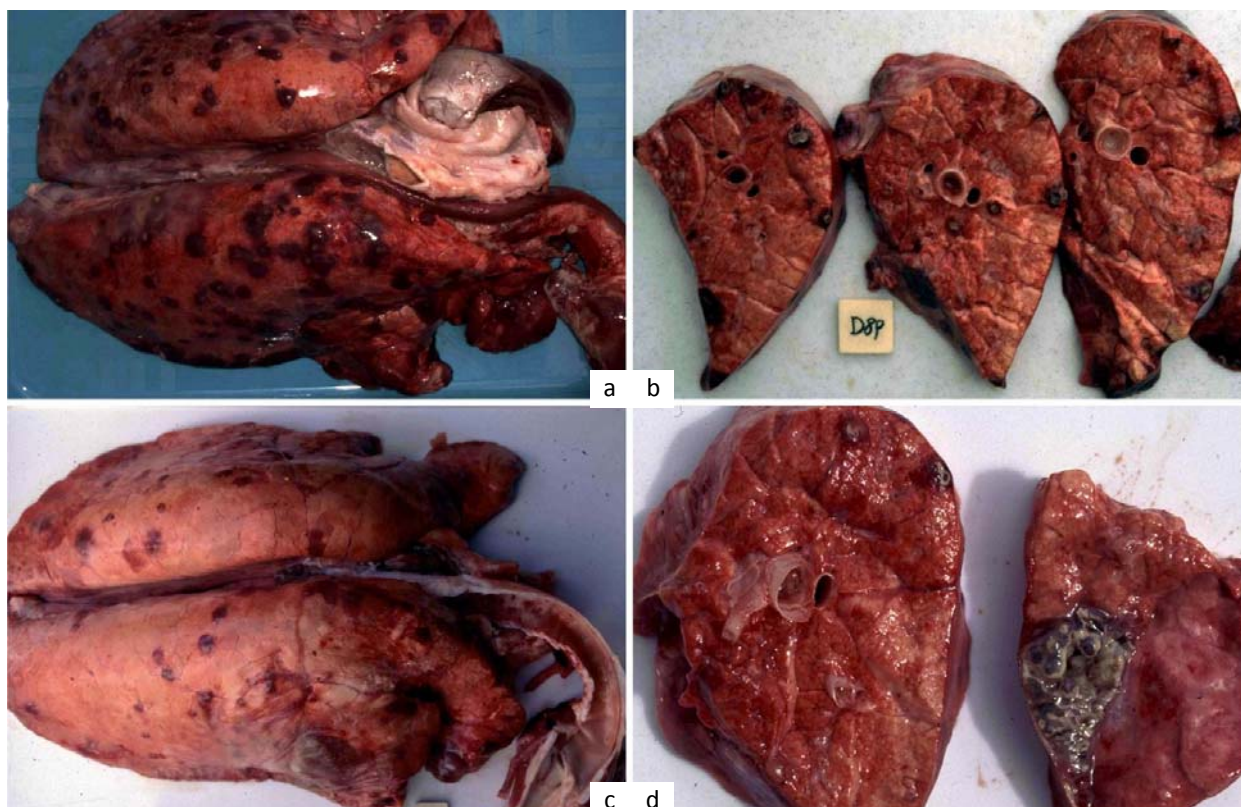


Figura 52. Neumonía embólica.

Focos múltiples con el centro blanquecino diseminados al azar, abundantes (a) o escasos (c); sección (b,d).

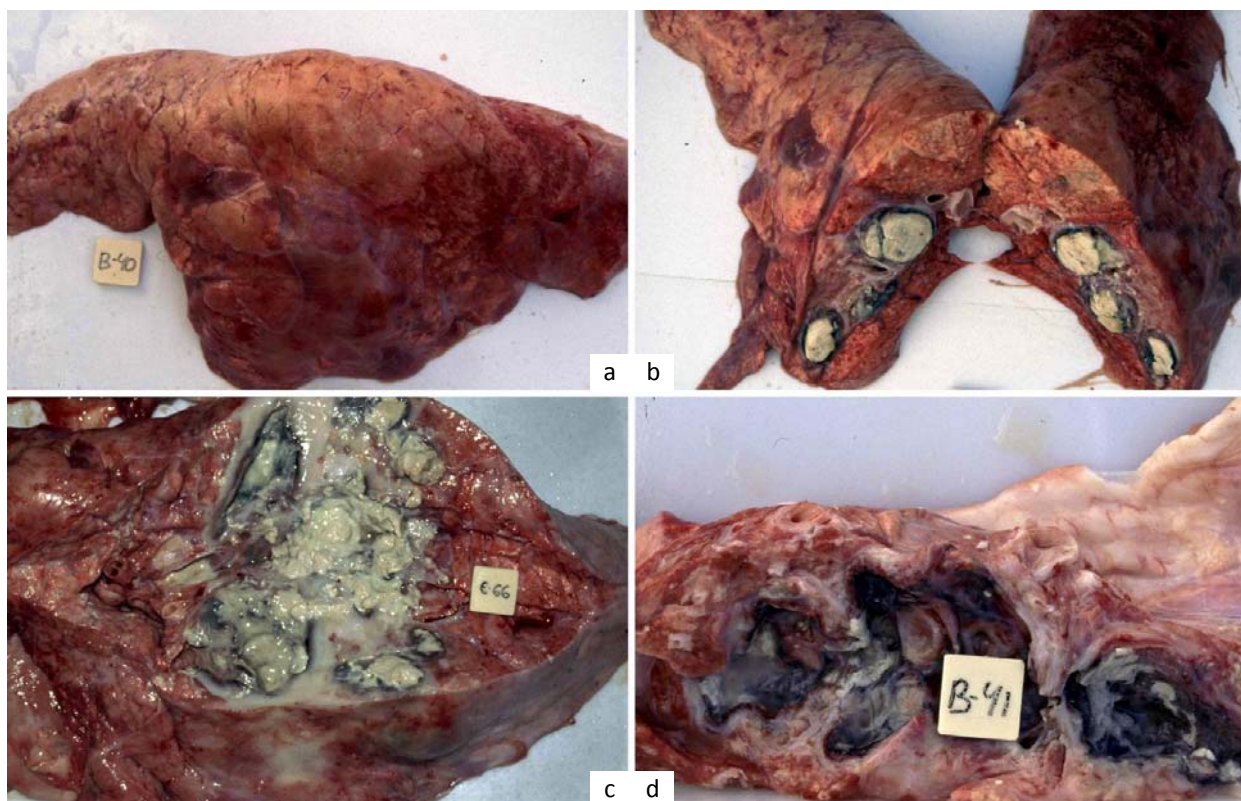


Figura 53. Neumonía gangrenosa.

Aspecto externo (a); focos redondeados (b); focos confluyentes (c); “cavernas” con el fondo negro (d).

Lesiones inflamatorias observadas en pleura

Pleuritis fibrinosa.—Se observó raramente, siempre relacionada con bronconeumonías fibrinosas afectando a la pleura visceral (figura 48) o parietal (Figura 54a).

Excepcionalmente se observó un pulmón parcialmente cubierto con hebras de fibrina de color rojo localizadas sobre todo en el borde ventral de todo el pulmón, en forma de líneas paralelas entre sí y perpendiculares al pulmón, formando superficies irregulares en algunas zonas (Figura 49g).

Excepcional también fue la observación de membranas de fibrina muy enrojecida sobre focos purulentos en zonas de consolidación por bronconeumonía catarro purulenta, especialmente extensas en la zona media del lóbulo caudal (Figura 47e y 47g).

Pleuritis apostematosa.—Fueron muy raros los casos en los que se observó un absceso aislado localizado en la pleura parietal, quedando intacto tras la evisceración y conteniendo un pus viscoso de color verdoso (Figura 54b).

Se observaron 3 casos en los que durante la evisceración de pulmones con fuertes adherencias fibrosas entre las pleuras visceral y parietal izquierda, se produjo la rotura de una gran colección de material purulento rodeado de una gruesa cápsula fibrosa; uno de los casos presentaba, en la misma pleura parietal, varios nódulos purulentos dispersos de 1 cm de diámetro (Figura 54c y 54d), mientras que en otro caso, en la pleura parietal derecha se observaron varios nódulos conteniendo un pus amarillento, con un tamaño entre 1 y 3 mm de diámetro y dos abscesos de unos 4 cm de largo (Figura 54e).

Pleuritis purulenta con múltiples abscesos.—Se observaron varios casos en los que en la pleura parietal y pulmonar aparecían múltiples nódulos purulentos de color blanquecino, con un tamaño entre 2 mm y 1 cm de diámetro, a veces con algún absceso de mayor tamaño aislado (Figura 55f), agrupados en la cara costal del extremo caudal del lóbulo diafragmático derecho o en la zona anteroventral (Figura 54f).

Dos de los casos observados estaban relacionados con procesos generalizados: en uno de ellos se observaron nódulos purulentos escasos, muy consistentes, de color amarillento, de 1 cm de diámetro, en la pleura costal derecha (Figura 138g); en el otro caso tanto la pleura parietal como la visceral del pulmón derecho presentaban pleuritis fibrosa con fuertes adherencias y numerosos nódulos purulentos con un tamaño entre 2 y 3 mm de diámetro, de coloración ocre o verdosa, muy consistentes, y algunos abscesos con dimensiones entre 1 y 3 cm de diámetro que contenían un pus verdoso viscoso (Figura 134g-h).

Pleuritis fibrosa.—Fueron numerosos los casos observados en los que los pulmones presentaban adherencias fibrosas, tanto de forma aislada, localizadas en cualquier zona de las pleuras pulmonar y parietal, como relacionadas con PCP, neumonías purulentas difusas o apostematosas o poliserositis. Las adherencias fibrosas entre las pleuras pulmonar y costal dificultaban la evisceración, quedando a menudo porciones pulmonares en la canal (Figuras 54h y 141 c-d).

Excepcionalmente se observó pleuritis fibrosa con zonas enrojecidas distribuidas por todo el pulmón de forma irregular (Figura 54g).

Pleuritis fibrosa relacionada con PCP.— Las adherencias fibrosas cubrían parcial o totalmente las zonas pulmonares y parietales afectadas, a veces mostrando una coloración blanquecina y más extensas que la lesión inflamatoria (Figura 49d) y en otros casos más o menos enrojecidas (Figura 49a,f), pudiendo observarse con diferente aspecto en distintos focos de los pulmones afectados, apreciándose tanto zonas extensas de pleuritis que cubrían con una capa fibrosa gruesa blanca una amplia zona pulmonar en forma de estrella, a veces solo el centro de la lesión, o apenas perceptible sobre otros focos (Figura 152a).

La sección de los pulmones afectados con PCP mostraba frecuentemente el engrosamiento de la pleura al nivel de la lesión (Figuras 50d,f y 152b), excepcionalmente sobre un coágulo entre la pleura pulmonar y el parénquima (Figura 50a).

Pleuritis fibrosa relacionada con poliserositis.—Todos los casos relacionados con poliserositis correspondieron a pleuritis fibrosas, con adherencias entre la pleura parietal o pulmonar y el corazón y/o el diafragma (Figura 141).

Excepcionalmente los pulmones mostraban un enrojecimiento muy intenso con zonas de color rojo oscuro como consecuencia de deficiencias en el manejo (Figura 44a).

Todos los casos observados de pleuritis purulenta, tanto difusa como apostematosa estaban acompañados con adherencias entre las pleuras visceral y costal.

Secuestro del lóbulo accesorio pulmonar.—Se observaron 4 casos en los que la pleura diafragmática estaba firmemente adherida al lóbulo accesorio (Figura 55a-b) o al lóbulo accesorio y a la cara diafragmática de ambos pulmones (Figura 55c); el lóbulo accesorio mostraba la consistencia aumentada, estaba rodeado de una firme capa de tejido conectivo y mostraba en la cavidad pleural acumulación de material de distinta naturaleza: en la figura 55d se observa una gruesa capa de fibrina de color amarillo claro, fácilmente desprendible sobre una pleura pulmonar muy enrojecida, que rodeaba un parénquima pulmonar sin alteraciones aparentes; en la figura 55e se observa una cavidad muy engrosada, ocupada por fibrina parcialmente organizada formando tabiques que unían ambas capas pleurales, con material amarillento en su interior que se desprendió al seccionarse, sobre una pleura pulmonar de coloración menos rojiza; en la figura 55f la cavidad pleural contiene una sustancia gelatinosa anaranjada rodeada de material purulento viscoso de coloración amarillo verdoso y envuelto por una cápsula fibrosa de color blanco identificada con la pleura pulmonar; el parénquima pulmonar mostraba una consolidación parcial; en la Figura 55g la cavidad pleural está menos engrosada y contiene hebras amarillentas con aspecto esponjoso que adherían ambas capas pleurales y rodeaban un parénquima pulmonar consolidado.

Solo en uno de los casos las lesiones se limitaban al lóbulo accesorio (Figura 55a).

En otro de los casos se acompañaba de bronconeumonía supurativa bilateral de la zona anteroventral de ambos pulmones, congestión de la tráquea más acusada en la zona próxima a la bifurcación traqueal, congestión del tiroides y zonas necróticas en forma de estrías blanquecinas en los GLs traqueobronquiales (Figura 55g-h).

Otro caso mostraba pleuritis fibrosa bilateral y múltiples nódulos purulentos conteniendo un pus viscoso verdoso localizados en la pleura parietal y visceral del pulmón derecho y linfadenitis purulenta de los GLs medistínicos (Figura 55f)

Por último, en la figura 55i se observa pleuritis fibrosa bilateral afectando a la pleura parietal y visceral de ambos pulmones y múltiples nódulos purulentos pequeños, de 2 a 3 mm de diámetro, concentrados en la cara costal del extremo caudal del lóbulo diafragmático derecho.

Lesiones parasitarias observadas en los pulmones

En los pulmones de cerdos sacrificados procedentes de explotaciones con ascariasis se observaron numerosos casos en los que ambos pulmones presentaban hemorragias de distribución multifocal (Figura 56a), la mayoría equimosis de tamaño variable con una zona central más oscura (Figura 56b) que a veces confluían ocupando gran parte de la superficie pulmonar (Figura 56c) y en otras ocasiones eran muy escasas y estaban relacionadas con edema intersticial (Figura 56d); excepcionalmente presentaban algunas lesiones alargadas en forma de trayectos migratorios de larvas (Figura 56e).

La superficie de sección mostraba hemorragias distribuidas por todo el parénquima, en mayor o menor número (Figura 56f; 56h), raramente presentando algunas de ellas el centro blanco (Figura 56g);

Normalmente se relacionaban con las típicas “manchas de leche” en el hígado pero no siempre.

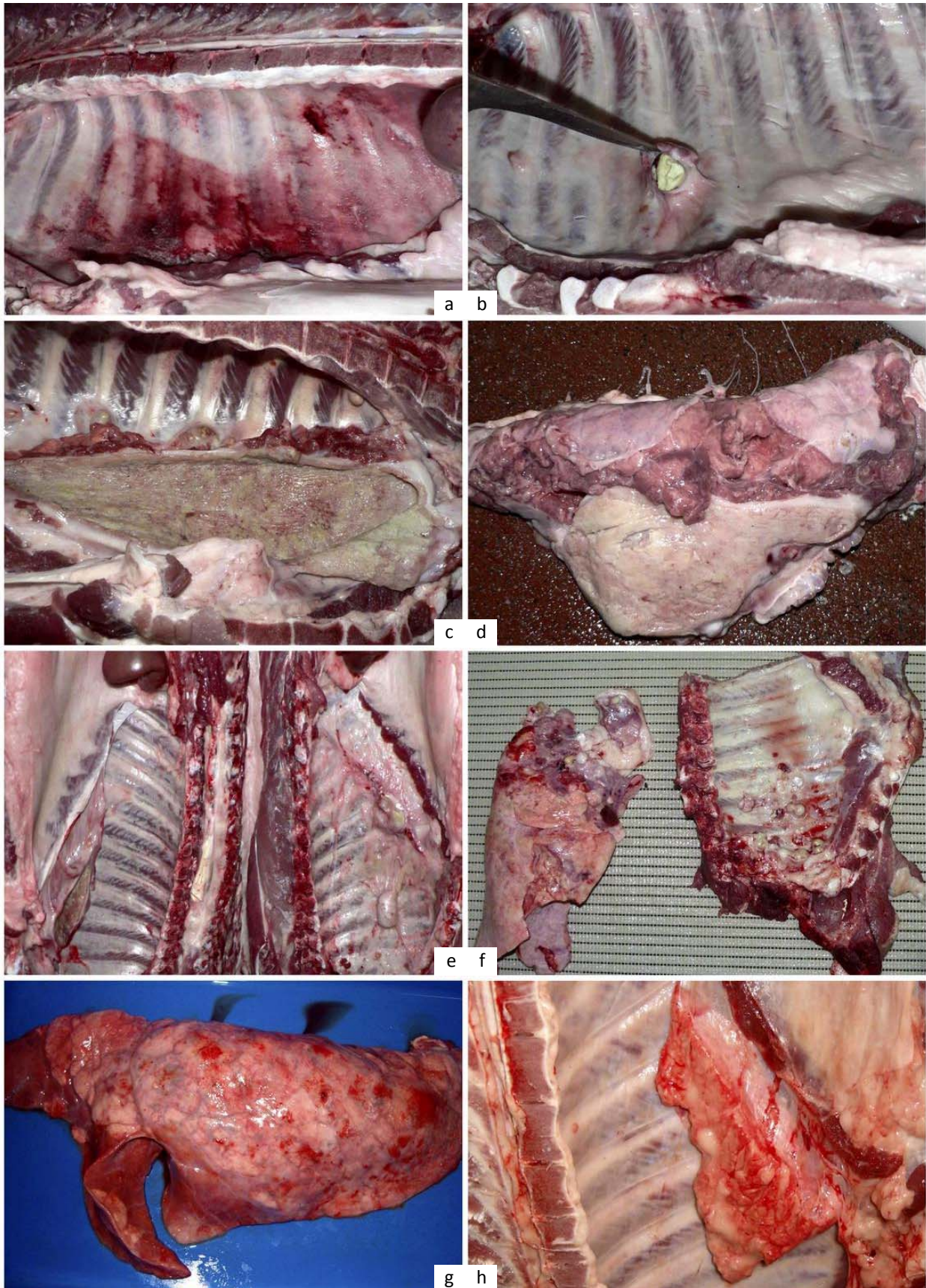


Figura 54. Pleuritis.

Fibrinosa (a); absceso aislado (b); colección de gran cantidad de material purulento en la cavidad pleural aislado por una cápsula piógena (c,d); con abscesos en la pleura parietal (e); abscesos múltiples esféricos de aspecto variado en las pleuras parietal y visceral (f); pleuritis fibrosa con zonas enrojecidas (g); sinequias (h).

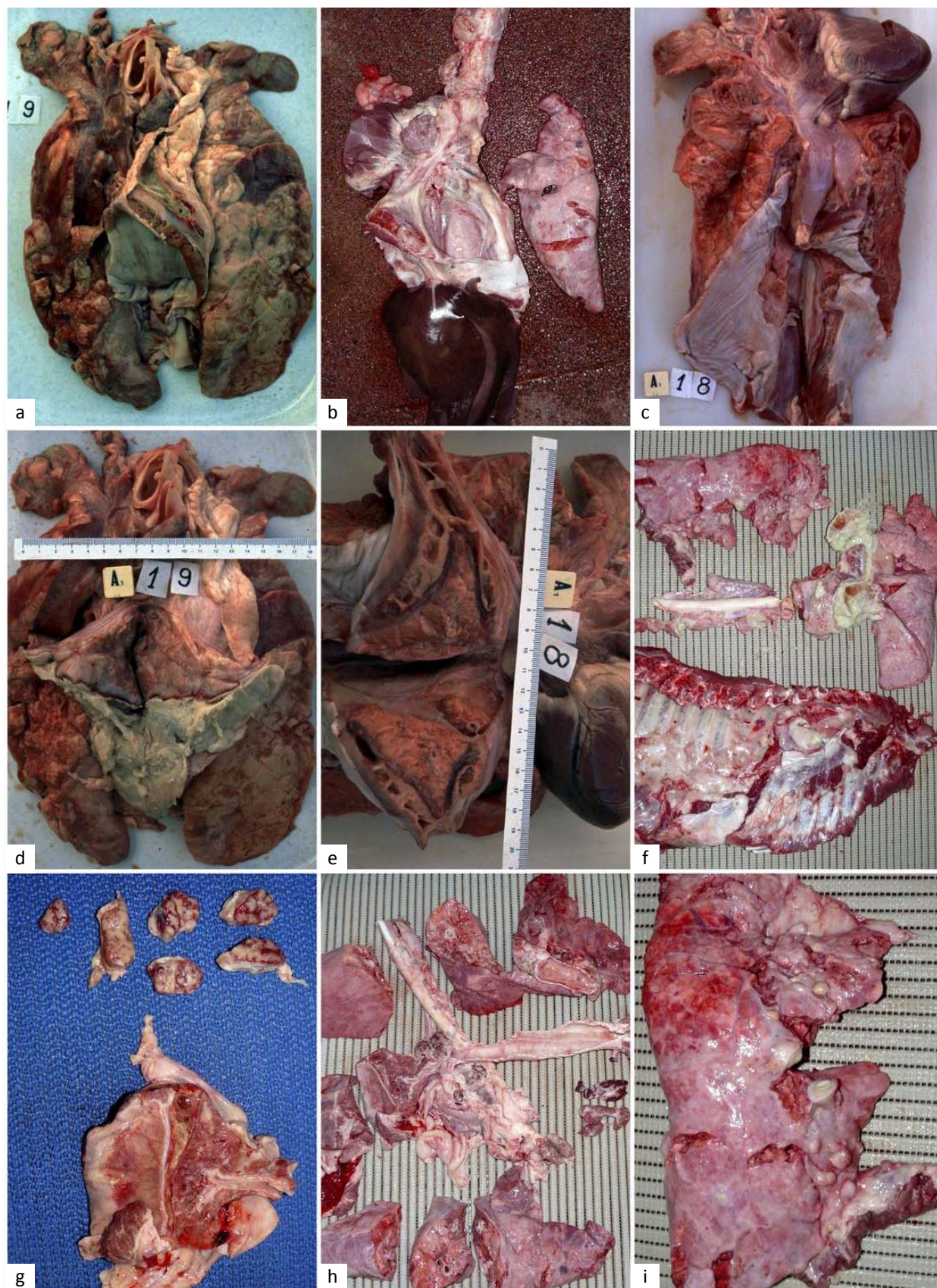


Figura 55. "Secuestro" del lóbulo accesorio.

Pleura diafragmática fuertemente adherida al lóbulo accesorio (a,b) o a la cara diafragmática de ambos pulmones (c); cavidad pleural conteniendo material fibrinoso (d); engrosada y "tabicada" con fibrina en fase de organización (e); contenido gelatinoso rodeado de material purulento (f); sinequias amarillentas (g); lesiones relacionadas (h,i).

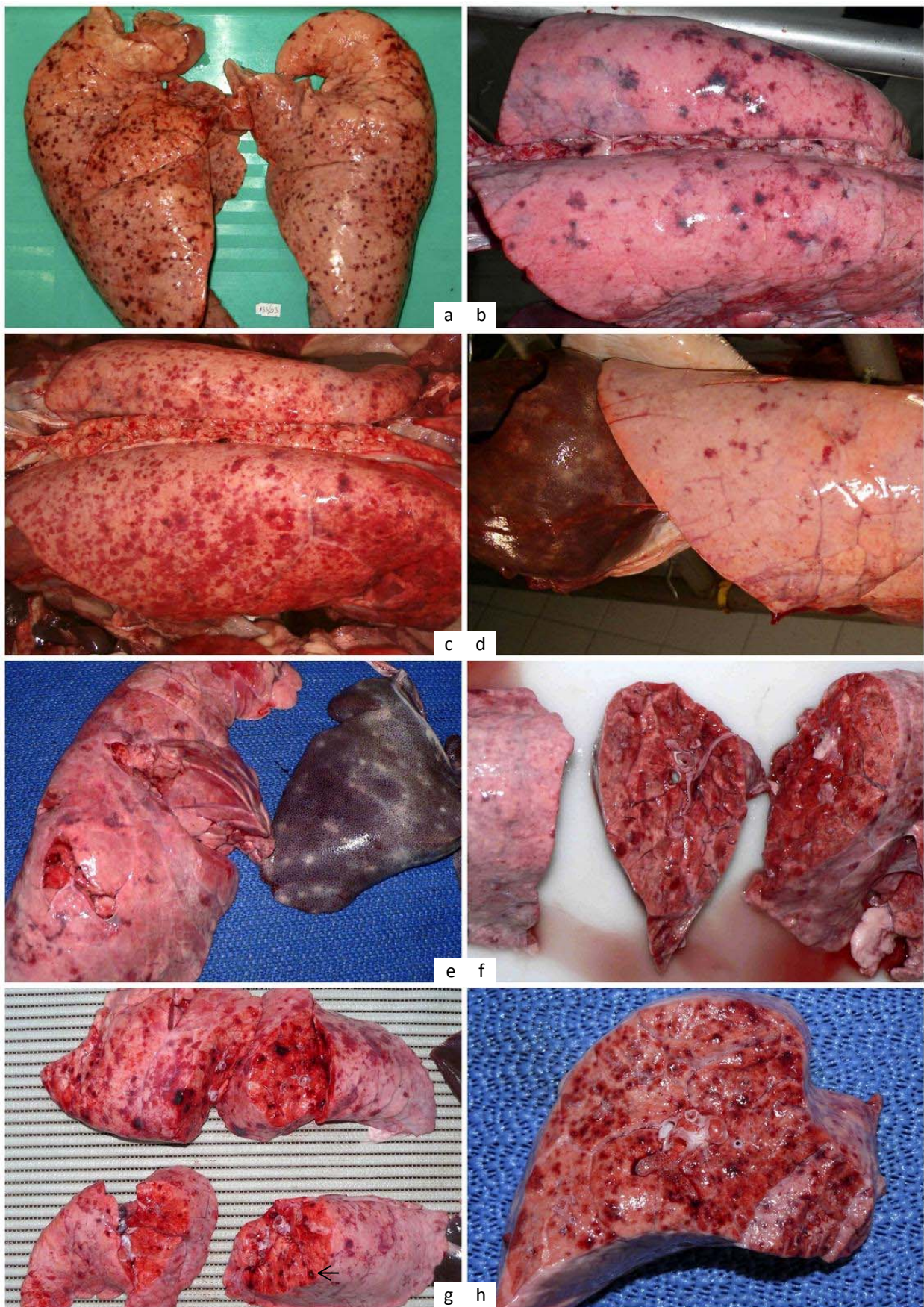


Figura 56. Lesiones relacionadas con la migración de larvas de *Ascaris suum* en los pulmones.

Aspecto externo de las hemorragias multifocales (a,b,c) y de los trayectos migratorios (d,e); superficie de sección de las hemorragias multifocales (f,g,h).

5.4.4. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS EN EL APARATO DIGESTIVO

5.4.4.1. Alteraciones morfológicas observadas en la boca

Procesos inflamatorios observados en la cavidad bucal

Fue muy frecuente observar erosiones en la mucosa de la cavidad bucal, de coloración rosácea o rojiza, más o menos profundas y extensas, de formas irregulares, coincidiendo con la línea de contacto de la mucosa con los premolares y molares (Figura 57a).

Lesiones observadas en la lengua

Lengua escaldada.—Fue muy frecuente observar desprendimiento de la mucosa del vértice de la lengua, a veces incluyendo alguna zona del cuerpo de la misma (Figura 57b), mostrando en algunas ocasiones un oscurecimiento más o menos homogéneo y aumento de consistencia de la zona afectada (Figura 57d); menos frecuente fue observar además, en los bordes del cuerpo de la lengua, zonas más o menos enrojecidas y erosionadas (Figura 57b) o hemorragias pequeñas aisladas (Figura 57c) cuya incisión mostraba un pequeño hematoma que profundizaba sobre 1 cm en la musculatura de la lengua (Figura 57d).

Excepcionalmente se apreció contenido estomacal manchando la superficie de la lengua (Figura 57f).

Lesiones observadas en las glándulas salivares

Alteraciones circulatorias.—Se observó un caso en el que las glándulas salivares mandibulares mostraban petequias distribuidas uniformemente sin otras lesiones apreciables en otros órganos (Figura 57g) y un caso compatible con septicemia en el que la glándula salivar mostraba congestión y petequias (Figura 133c).

Sialoadenitis.—Se observó un caso en el que una de las glándulas salivares mandibulares mostraba aumento de consistencia conteniendo pus verdoso y espeso en su interior (Figura 57h).

5.4.4.2. Alteraciones morfológicas observadas en el esófago

Hipertrofia del esófago

La observación del tercio distal del esófago aumentado de tamaño y de coloración blanquecina fue relativamente frecuente, tanto en la porción que quedaba en las tripas como en la que quedaba en las asaduras.

En el tracto gastrointestinal se observaba normalmente una porción del esófago engrosada y de coloración blanquecina (Figura 58a) y en la porción que quedaba en las asaduras se apreciaba el engrosamiento progresivo junto a una disminución gradual de color desde el normal hasta el blanquecino (Figura 58b).

El corte transversal mostraba claramente el engrosamiento de la muscular y la disminución del lumen (Figura 58c).

Algunos casos se observaron relacionados con cicatrices localizadas en la *pars esofágica* del estómago (Figura 61f).

A veces se observaba el cambio gradual de color hasta el blanquecino pero sin un engrosamiento apreciable (Figura 58d).

Modificaciones de la luz del esófago

Fue raro observar aumento de la luz del esófago sin engrosamiento de la pared (Figura 58e).

Otras alteraciones morfológicas observadas en el esófago

Melanosis.—Se observó un caso en el que la mucosa del vestíbulo esofágico mostraba una coloración negra irregular (Figura 58f).

Hematoma.—Excepcionalmente se observó un hematoma alrededor del esófago, rodeado en su mitad caudal de una sustancia gelatinosa traslúcida (Figura 131i) cuya incisión mostró que a ambos lados del esófago, de color y volumen normal, se adhería una sustancia gelatinosa traslúcida, quedando el hematoma localizado ventralmente a dicha sustancia gelatinosa y al esófago (Figura 58g).

Bullas gaseosas.—En algunos casos se observaron, alrededor de la serosa del esófago, en el tercio distal (Figura 58h).

5.4.4.3. Alteraciones morfológicas observadas en el estómago

Alteraciones observadas relacionados con los cambios PM que se producen en el estómago

Excepcionalmente se apreció la presencia de contenido estomacal manchando la superficie de la lengua (Figura 57f).

Modificaciones de la luz del estómago observadas

Estrechamiento del estómago

Fueron muy raros los casos observados en los que el estómago mostraba un estrechamiento circunscrito, a veces localizado entre la región pilórica y fúndica, en un estómago enrojecido (Figura 59a), relacionado con una úlcera péptica (Figura 61h); excepcionalmente se observó estrechamiento circunscrito en la cara parietal del estómago, próximo a la curvatura mayor, causada por la retracción de una porción de omento mayor que mostraba un aspecto acuoso y traslúcido, firmemente adherido a la serosa gástrica, en la que se apreciaba proliferación de tejido conectivo (Figura 59b); la apertura del estómago se hizo de forma irregular por la deformación del órgano y el acentuado engrosamiento de la pared en la zona afectada, en la que se apreciaba también enrojecimiento.

Más frecuentes, pero también raros, fueron los casos en los que se observó estrechamiento del estómago uniforme con enrojecimiento de la serosa (Figura 59c) y cuya apertura mostraba engrosamiento de la pared y un contenido anormal, a veces fibroso de color verde (Figura 60d).

Gastrectasia general

La observación de estómagos con aumento de tamaño general fue relativamente frecuente, normalmente de forma moderada, a veces relacionados con la ingesta solamente de agua durante varios días (Figura 146j), que aparecían flácidos y más o menos vacíos (Figura 59d); un aspecto similar se observó en algunos casos compatibles con disentería porcina en los que el estómago además estaba enrojecido (Figura 59e).

Raramente se observó un estómago fluctuante a la palpación, con una dilatación que alcanzó más del doble del tamaño normal, (Figura 59f), un contenido predominantemente gaseoso, ligero enrojecimiento de la región fúndica y disminución de los pliegues de la mucosa (Figura 59g).

Gastrectasia circunscrita

Raros fueron también los estómagos observados con dilatación parcial del divertículo, flácido a la palpación, en un estómago deformado y con pequeñas hemorragias en la serosa de la región cardiaca e hipertrofia de la musculatura del esófago (Figura 59h).

Excepcional fue observar una tumefacción de la pared del estómago en una franja de la región pilórica con la consistencia aumentada (Figura 150c).

Contenido anormal del estómago

La apertura del estómago mostraba a veces un contenido de color amarillo brillante uniforme, a veces relacionado con gastrectasia (Figura 60a) o un contenido verdoso relacionado con úlcera gastroesofágica (Figura 60b) o con la presencia de arenilla en animales ayunados que mostraban el estómago lleno de un líquido verde (Figura 60c).

El caso descrito de estrechamiento general mostraba un contenido apelmazado formado por hebras fibrosas verdes de plantas herbáceas (Figura 60d) y pequeñas piedrecitas blancas (Figura 60f).

Fueron raros los casos en los que se observaron tiras de plástico verde que ocupaban gran parte del contenido estomacal, sumergidas en un líquido turbio verdoso; la mucosa presentaba un color amarillo con zonas enrojecidas (Figura 60e).

Se observaron dos casos en los que tras la apertura de estómagos enrojecidos se apreciaron pequeñas piedras desiguales y arena adherida a la mucosa (Figura 60h); a veces estas se apreciaron en estómagos aparentemente normales (Figura 60g).

Paraqueratosis observadas en la mucosa del estómago

La mayoría de los estómagos incididos mostraba la mucosa gastroesofágica con proliferación del epitelio, de color amarillento (Figura 61a) y a veces con algunas erosiones (Figura 61b).

Casos de úlceras gástricas observadas

Úlcera gastroesofágica

La mayoría de los estómagos estudiados presentaban paraqueratosis de la *pars esofágica* y úlceras de distinto tamaño que ocupaban una proporción variable de su mucosa: menor del 33% (Figura 61c), entre el 34 y el 66% (Figura 61d) y más del 66%, tanto mostrando una coloración rosada en un estómago con contenido verdoso (Figura 60b) como ennegrecida (Figura 61e).

Algunos casos mostraban la curación de la lesión formando una cicatriz acompañada de estenosis esofágica e hipertrofia de la muscular del esófago (Figura 61f).

Úlceras del fondo del estómago (úlceras fúndicas)

Menos frecuente fue la observación de casos en los que, tras abrir estómagos enrojecidos, se apreció la pérdida de sustancia en zonas diferentes a la *pars esofágica*: a lo largo de la curvatura mayor mostrando enrojecimiento difuso alrededor (Figura 61g) o junto a la *pars esofágica* (Figura 61h).

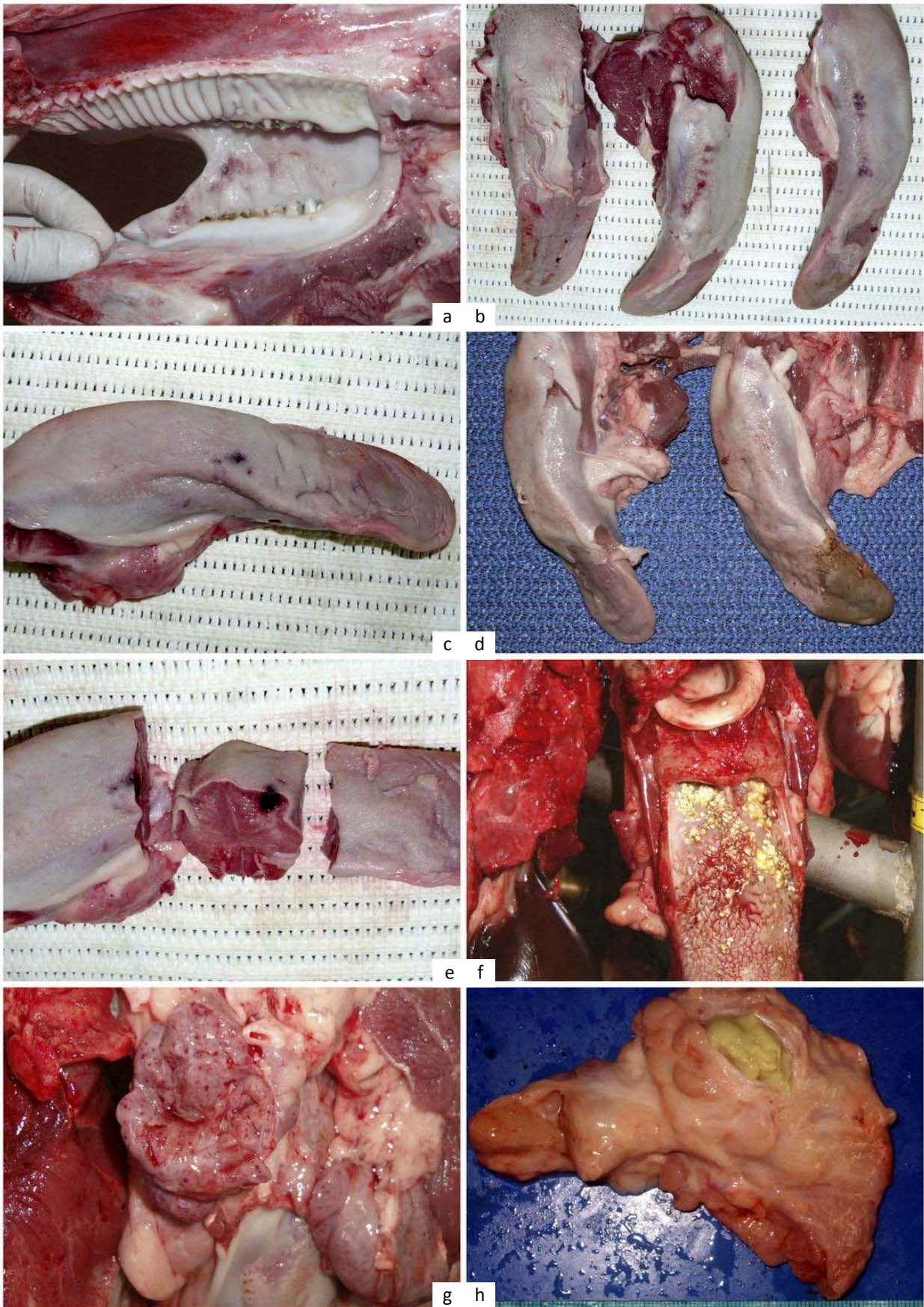


Figura 57. Alteraciones morfológicas en la boca.

Erosiones en la mucosa de la cavidad bucal (a); lenguas escaldadas con hemorragias en los bordes del cuerpo de la lengua (b); lenguas cocidas (d); hematoma (c,e). Petequias en las glándulas salivares (g); sialodinitis purulenta (h).

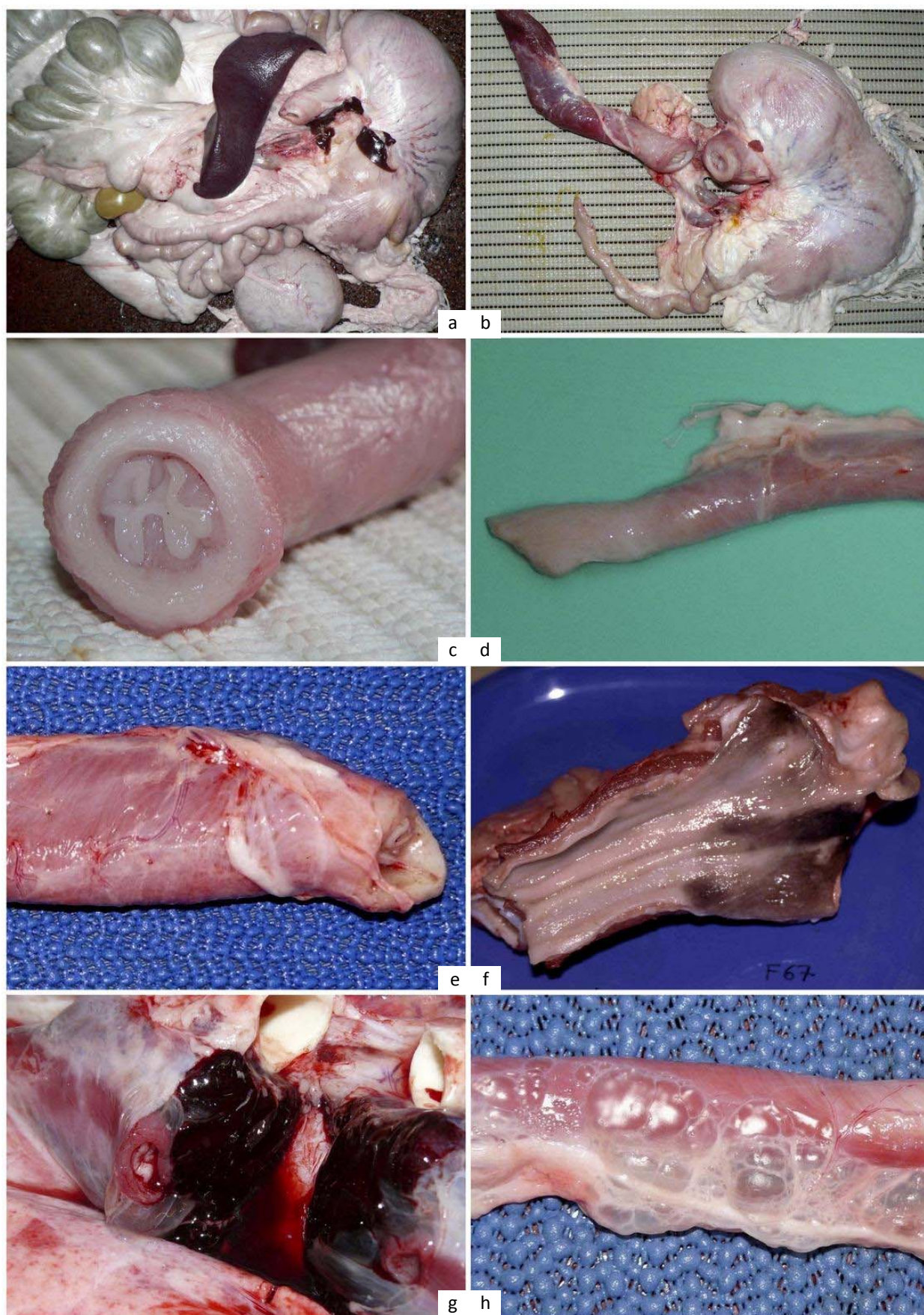


Figura 58. Alteraciones morfológicas en el esófago.

Hipertrofia idiopática (a,b); detalle de la sección (c); porción distal de esófago no hipertrofiado de color blanquecino (d); dilatación (e); melanosis (f); hematoma y edema periesofágico (g); bullas gaseosas (h).

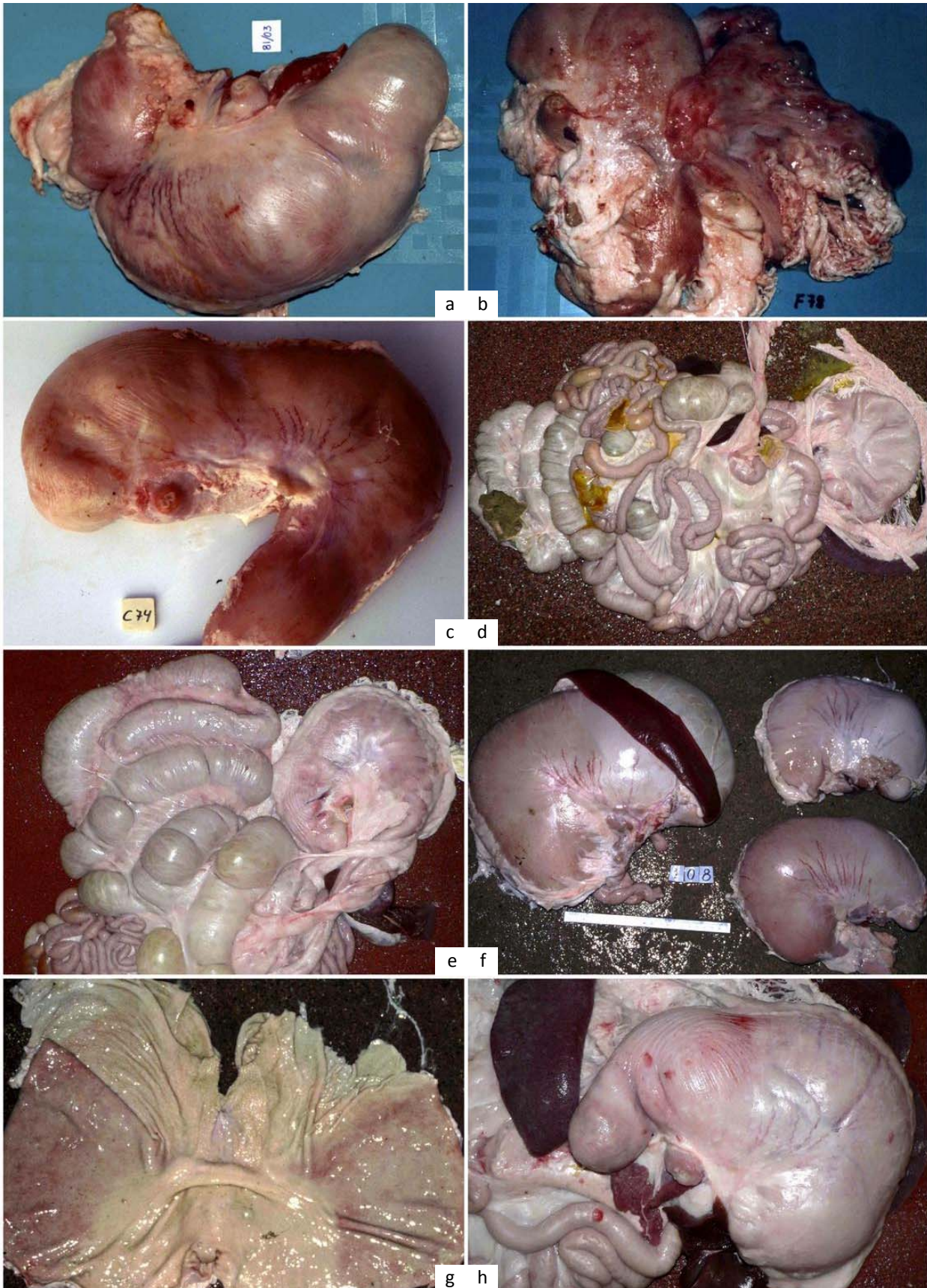


Figura 59. Modificaciones de la luz del estómago.

Estrechamiento circunscrito relacionado con úlcera péptica (a) y con adherencias del omento (b); estrechamiento general (c); estómago flácido relacionado con ayuno prolongado (d) y con disentería porcina (e); gastrectasia (f); disminución de los pliegues de la mucosa (g); dilatación circunscrita (h).

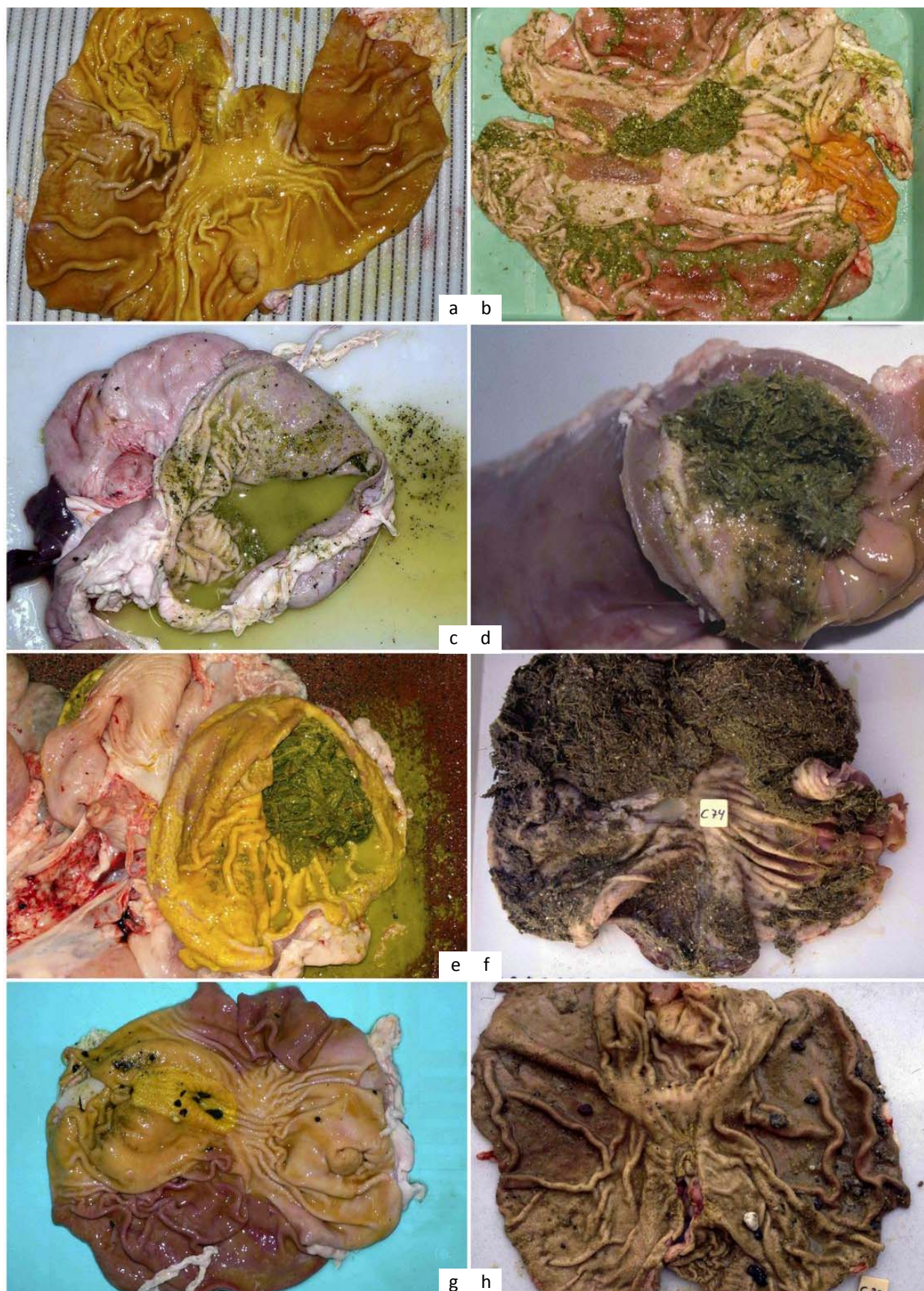


Figura 60. Contenido anormal del estómago.

Contenido amarillento relacionado con gastrectasia (a); contenido verdoso relacionado con úlcera gastroesofágica (b) contenido verdoso acuoso y arenilla (c); hebras fibrosas verdes (d); tiras de plástico verde (e); pequeñas piedrecitas blancas (f); chinos (g,h).

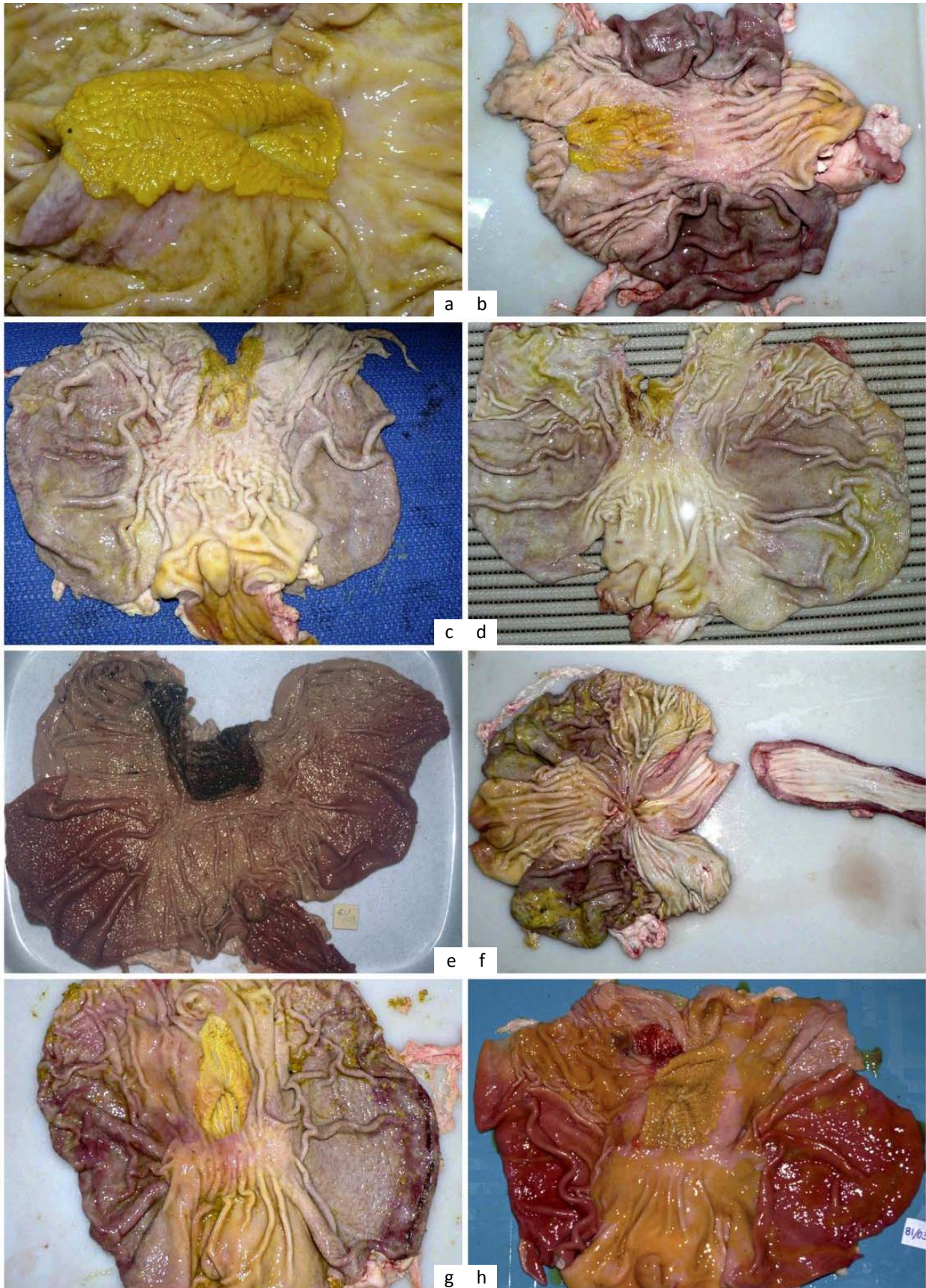


Figura 61. Paraqueratosis y úlceras en la mucosa del estómago.

Paraqueratosis y erosión (a); úlcera gastroesofágica menor del 33% (b), entre el 33 y el 66% (c) y mayor del 66% (d,e); cicatriz relacionada con estenosis esofágica e hipertrofia de su musculatura (f); úlcera localizada en la mucosa de la curvatura mayor (g); úlcera localizada en una porción de la mucosa junto a la *pars esofagica* (h).

Alteraciones circulatorias observadas en el estómago

Hiperemia gástrica

La observación de enrojecimiento, a veces con cierto tono azulado, de la serosa del estómago, fue relativamente frecuente y estuvo relacionado con estrechamiento, úlceras gastroesofágicas y pépticas, gastritis (Figura 62a), algunos casos de torsión esplénica y estómagos flácidos (Figura 69e).

También se observaron en algunos casos compatibles con mal rojo.

Hemorragias observadas en el estómago

En la serosa de algunos estómagos sin enrojecimiento apreciable se observaron equimosis en la curvatura mayor del estómago (Figura 29h).

La apertura de uno de los estómagos flácidos y enrojecidos relacionados con disentería porcina presentaba un pequeño coágulo sanguíneo sin mezclar con el contenido intestinal, que aparecía líquido y amarillento (Figura 62b).

Edema del omento mayor

Excepcionalmente se observó, en un estómago enrojecido, engrosamiento de la porción media de la curvatura mayor por una infiltración gelatinosa hemorrágica (Figura 62c) sin que al corte se apreciara engrosamiento de la pared del estómago; en otro caso, el omento mayor de un estómago aparentemente normal estaba disminuido de tamaño, parcialmente enrojecido y con aspecto acuoso (Figura 62d).

Casos observados compatibles con gastritis

Gastritis catarral.—La apertura de los estómagos con la serosa enrojecida mostraba frecuentemente la mucosa también enrojecida difusamente, a veces de forma limitada a la región cardiaca, que mostraba pequeñas zonas de color rojo vivo (Figura 62e), excepcionalmente cubierta parcialmente por un moco filante blanquecino amarillento, a veces asociada a cicatrización de una úlcera gastroesofágica e hipertrofia de la muscular del esófago (Figura 62f).

Gastritis crónica.—En algunos casos la mucosa de la porción fúndica carecía de pliegues y presentaba un color rojo vinoso (Figura 62g) o los pliegues estaban reducidos, su coloración era de un color rojo apagado y estaba cubierta de un moco muy adherente (Figura 62h), a veces con una coloración marrón en un estómago con una úlcera gastroesofágica crónica y congestión de hígado, riñones y bazo (Figura 131f).

Neoplasias observadas en el estómago

La apertura del estómago que presentaba una tumefacción en su pared localizada en una franja de la región pilórica y con la consistencia aumentada (Figura 150c) mostró una masa homogénea translúcida de color blanquecino localizada entre la mucosa y la serosa de la región pilórica muy próxima al *torus pilórico*; las características de la lesión I consideraron compatible con leiomioma (Figura 150d); también presentaba una gran depresión en la *pars esofágica* compatible con úlcera gastroesofágica crónica.

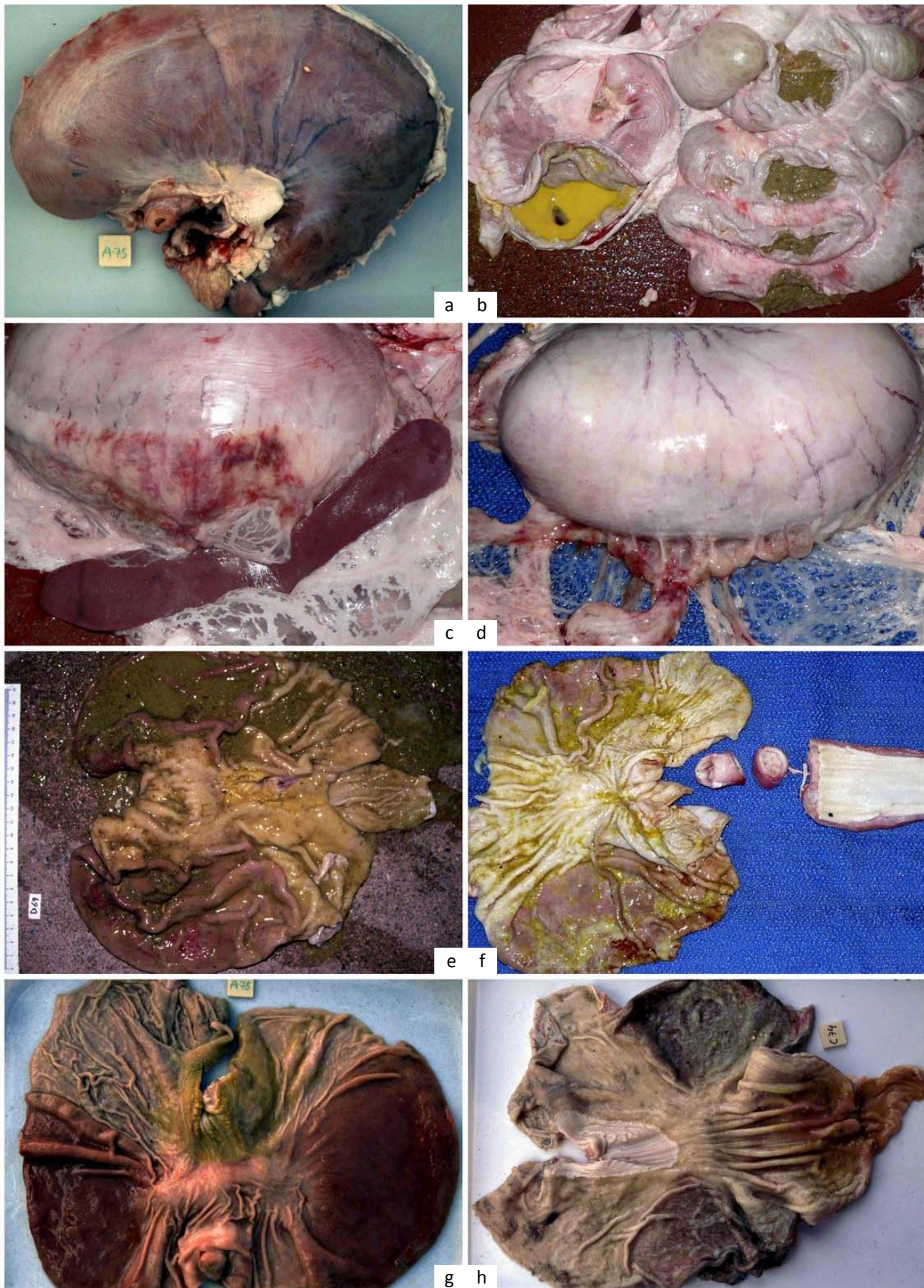


Figura 62. Alteraciones circulatorias y gastritis en el estómago.

Hiperemia de la pared relacionada con gastritis (a); coágulo sanguíneo sin mezclar con el contenido del estómago (b); edema hemorrágico en la pared del estómago de la curvatura mayor (c); omento atrofiado, enrojecido y edematoso (d); gastritis catarral (e,f), disminución de los pliegues de la mucosa (g); gastritis crónica (h).

5.4.4.4. Alteraciones morfológicas observadas en el intestino

Malformaciones congénitas

Compatible con divertículo de Meckel.—Se observaron dos casos en los que en el yeyuno sobresalía una porción de intestino de unos 10 cm de longitud, con las paredes dilatadas y adelgazadas (Figura 63a) cuya mucosa carecía de pliegues (Figura 63b).

Tumefacciones observadas relacionadas con el intestino.

En la región umbilical se observaron numerosos casos de hernia umbilical y varios casos de tumefacciones poliquísticas de aspecto y tamaño variable, a veces relacionadas con hernias umbilicales; en la región escrotal se observaron seis casos de hernia escrotal.

Alteraciones observadas provocadas por paro en el tránsito intestinal

Hernia umbilical

Los casos observados se exponen teniendo en cuenta el aspecto externo del saco herniario observado, si eran reducibles o no y si presentaban estrangulamiento.

Aspecto externo del saco herniario.—Las hernias umbilicales se observaron como tumefacciones en la región umbilical, la mayoría con un tamaño de unos 10 cm de diámetro, con una consistencia más o menos blanda, sin heridas significativas y localizadas claramente en torno a la región umbilical (Figura 63c); en algunos casos era de mayor tamaño (Figura 63d), su consistencia estaba muy aumentada y presentaba heridas en la piel del saco herniario (Figura 63e) o, raramente, la tumefacción era considerablemente mayor de tamaño, con la consistencia aumentada y extendida caudalmente (Figura 63g) o bien el saco herniario se apreciaba turgente, notándose a la palpación que estaba repleto de líquido que hacía presión sobre la pared (Figura 63f); en un solo caso se observó en la región umbilical una porción de piel arrugada con aspecto y consistencia de saco vacío (Figura 63h).

Hernias intestinales con adherencias reducibles.—A veces, durante la evisceración, la porción de intestino herniado, casi siempre yeyuno, salía del saco herniario fácilmente, sin encontrar resistencia, y sin presentar alteraciones aparentes, aunque en la mayoría de los casos detectados existían adherencias entre la pared intestinal y el interior del saco herniario, que se podían separar con una moderada tracción, a menudo quedando la mayor parte de las adherencias en el saco herniario y el resto sobre la serosa intestinal, que presentaba normalmente alteraciones circulatorias como coágulos hemorrágicos (Figura 64a) o una congestión más o menos intensa, a menudo junto a dilatación de una porción variable de intestino y adherencias con el trasudado del saco herniario parcialmente coagulado y peritonitis fibrosa en el intestino grueso, quedando un líquido serohemorrágico en el saco herniario (Figura 64b) cuya pared interior estaba cubierta de trasudado hemorrágico parcialmente coagulado (Figura 64c); en otros casos predominaba el engrosamiento de la pared intestinal y el enrojecimiento del mesenterio (Figura 64d); excepcionalmente, la porción de yeyuno herniado presentaba un divertículo con la pared engrosada y hebras sanguinolentas adheridas a la serosa (Figura 64e) cuya incisión mostró una capa de fibrina en la mucosa que se desprendía fácilmente (Figura 64f).

Hernia de colon.—El contenido de la tumefacción descrita de mayor tamaño y localizada más caudalmente (Figura 63g) estaba formado por una porción de colon (Figura 64g) que se extrajo

fácilmente del interior mostrando perienteritis fibrosa con hemoperitoneo localizado, quedando en el saco herniario un líquido amarillento con flóculos rojizos (Figura 64h).

Hernias umbilicales irreducibles.—Excepcionalmente, las adherencias existentes entre el saco herniario y el intestino herniado impedía su separación, por lo que se extrajeron conjuntamente durante la evisceración para evitar la rotura; en un caso el saco herniario presentaba la consistencia muy aumentada y su incisión mostró una gruesa proliferación fibrosa de color blanco alrededor de una porción de yeyuno muy engrosada, con el mesenterio enrojecido y restos de alimento en su interior (Figura 65a); en otro caso, la porción del yeyuno afectada estaba dilatada, con sus paredes muy engrosadas, debido sobre todo al engrosamiento fibroso de la serosa; del saco herniario salían dos bridas blancas que conectaban con la pared de la vejiga urinaria (Figura 65b); además, varias zonas de mesoyeyuno presentaban una consistencia muy aumentada compatibles con osificación metaplásica (Figura 91b).

Hernias umbilicales estranguladas.—Raramente se observó una intensa congestión de una pequeña porción intestinal herniada, sin dilatación y sin signos de inflamación (Figura 65f); en algunos casos la congestión afectaba a una porción mayor y estaba acompañada de engrosamiento de la pared intestinal (Figura 65c), a veces con hemorragias y edema en el mesenterio (Figura 65d), cuya apertura mostraba engrosamiento de la pared intestinal y aumento de consistencia de las heces retenidas (Figura 65e) o mostrando un contenido acuoso y enrojecido (Figura 65g); excepcionalmente, solo una porción de yeyuno de 4 cm de largo se había herniado, mostrando, tras la extracción del saco herniario, su pared engrosada y endurecida y una coloración roja oscura casi negra, con adherencias más claras aterciopeladas que le daban un aspecto necrótico (Figura 65h).

Tumefacciones umbilicales poliquísticas compatibles con persistencia del conducto onfalomesentérico

Se observaron algunos casos en los que la tumefacción umbilical observada no contenía intestino ni otro órgano o estructura reconocible, sino que estaba formado por un conjunto de cavidades irregulares de paredes fibrosas adheridas a una pequeña porción de intestino delgado y que contenían un líquido de color y densidad variables (Figura 66a-b), muy raramente relacionadas con la observación de un uraco edematoso y con un pequeño absceso (Figura 106c).

A veces no se observaron adherencias con el intestino, adoptando una forma poliquística en el que cada cavidad presentaba un tamaño y coloración diferente, desde el rojo oscuro al amarillento, y cuya consistencia también era variable, apreciándose más o menos líquido (Figura 66c); otras veces el contenido era parcialmente hemorrágico con coágulos sanguíneos organizados en algunas cavidades (Figura 66d).

En dos casos se apreció una brida de tejido conectivo que unía la tumefacción con la porción de yeyuno afectada, que aparecía pálido, engrosado y dilatado (Figura 66e) y, en otro caso, la unión estaba formada por una fuerte banda fibrosa que formaba una cavidad quística alargada en su unión con el intestino (Figura 66).

En ocasiones se observaba la masa irregular completamente aislada del intestino, sin apreciarse en esta alteración alguna (Figura 66g); raramente, la incisión de la piel ulcerada de la tumefacción mostraba un absceso aislado con pus viscoso amarillento (Figura 10f) o mostraba una porción de omento mayor unido a un quiste hemorrágico de unos 5 cm de diámetro (Figura 66h).

Hernia escrotal

Se observaron 6 casos durante la inspección PM; en tres de ellos, las dos bolsas escrotales estaban desarrolladas, una conteniendo asas de yeyuno, más voluminosa, y la otra un testículo normalmente desarrollado (Figura 67a) o disminuido de tamaño (Figura 67b).

En uno de los casos, el colgado del animal sacrificado desplazó el intestino herniado fuera del saco herniario, permitiendo la eliminación de ambas bolsas escrotales, quedando una porción de intestino congestivo en la región perineal (Figura 67d), congestión apreciable también junto a dilatación y aumento de grosor de las paredes intestinales, en las asas intestinales desplazadas (Figura 67e).

Excepcionalmente la hernia era irreducible, quedando firmemente adherido el contenido intestinal al saco herniario, mostrando la pared intestinal engrosada (Figura 67f).

En un caso de generalización por abscesos múltiples se observó que en la región escrotal de la canal permanecían, tras la evisceración, el músculo cremáster y dos porciones seccionadas de yeyuno con las paredes engrosadas y la mucosa algo enrojecida, que correspondieron a un hallazgo accidental de hernia escrotal (Figura 67c).

Invaginaciones o intususcepciones

Se observó un caso en el que una porción de unos 150 cm de la porción final del yeyuno mostraba zonas dilatadas, engrosadas y enrojecidas, con zonas de perienteritis fibrosa y algunas bridas de tejido conectivo enrojecido uniendo algunas asas intestinales (Figura 68a); su apertura longitudinal mostraba un considerable aumento de la consistencia y una porción del yeyuno que penetraba en el segmento anterior, mostrando un estrechamiento de la luz intestinal, las paredes muy engrosadas y enrojecimiento de la mucosa de la porción plegada (Figura 68b).

Estenosis intestinal

Se observaron muchos casos de estrechamientos de la luz intestinal, la mayoría localizados en yeyuno, que se observaba de color blanco y con la consistencia muy aumentada, sobre todo en extensos tramos de intestino delgado de animales procedentes de explotaciones con ascariosis que no presentaban adultos en el intestino (Figura 69a); excepcionalmente se observó en el intestino delgado de un cerdo con hernia de colon (Figura 69b) o en zonas de varios cm estrechadas alrededor de un infarto intestinal (Figura 71h).

Estenosis rectal

Se observaron varios casos en los que el recto presentaba un estrechamiento entre la porción anterior de la estenosis, muy dilatada y con la pared engrosada, y la porción caudal, con un volumen normal, frecuentemente con dilatación apreciable del colon (Figura 69c).

Las heces tenían habitualmente un color normal y la consistencia algo disminuida, aunque a veces presentaban un color negro y una consistencia como el alquitrán (Figura 69d).

El aspecto de la mucosa de la porción del recto anterior a la estenosis era variable: raramente presentaba un ligero enrojecimiento que no la diferenciaba del resto de la mucosa rectal (Figura 69e), siendo más frecuente observar una porción de varios cm con la mucosa engrosada y oscurecida, a veces con placas rojizas (Figura 69f), otras veces con una superficie áspera y una coloración pardusca irregular (Figura 69g) o, raramente, como una banda simétrica de color negro recubierta de filamentos mucosos (Figura 69h).

Obstrucciones intestinales

Los animales procedentes de explotaciones con parasitosis por *Ascaris suum* presentaban con frecuencia numerosos adultos en la luz del intestino delgado provocando una obstrucción de diversa consideración en función del número y concentración de los parásitos, a menudo relacionado con hipertrofia de la muscular del intestino (Figura 70a).

Dilatación intestinal.

Se observaron casos que afectaron a duodeno, yeyuno, ileon, colon y recto.

Dilatación funcional.

Los casos observados en el yeyuno estuvieron relacionados con hernias umbilicales, observándose en la porción anterior de los tramos intestinales herniados, neumatosis quística, obstrucción por áscaris adultos en la luz intestinal, divertículos e invaginación.

Los casos observados en el colon estaban relacionados con colitis compatibles con disentería porcina, estenosis rectal, hernias umbilicales y, excepcionalmente, con infestación por *Tricuris suis*.

Dilatación circunscrita

Raramente se observó que el duodeno presentaba una dilatación de unos 20 cm de largo y 10 cm de ancho, con una pared de aspecto normal, a la que permanecía adherida una porción de hígado (Figura 70b) y cuya apertura mostró un contenido aparentemente normal, algo más líquido en la porción dilatada, cuya mucosa presentaba menos vellosidades y una coloración amarillenta (Figura 70d); excepcional fue observar una zona dilatada de unos 20 cm de largo con un estrechamiento en el centro rodeado de tejido fibroso, mostrando una parte de la pared ectasia de los vasos de la pared intestinal (Figura 70c) cuya apertura mostraba la mucosa con menos vellosidades y equimosis dispersas (Figura 70e); se observaron raros casos en los que el yeyuno se dilataba a partir de una porción, sin que se apreciara la causa posible y relacionado con perenteritis fibrosa localizada en la porción dilatada y linfadenitis granulomatosa de los GLs yeyunales (Figura 70f) o mostrando bridas de tejido fibroso en un caso de invaginación intestinal (Figura 68a); excepcionalmente se observó la dilatación de la porción final del ileon, cuya pared estaba algo engrosada, al igual que la mucosa, que mostraba proliferación de pliegues, menos abundantes en las zonas próximas a la válvula ileocecal, hasta perderse, quedando la mucosa aclarada y con zonas irregulares enrojecidas (Figura 70g).

Hipertrofia de la musculatura intestinal

La apertura de las porciones de intestino con la pared engrosada mostraba una gruesa porción blanquecina entre la serosa y la mucosa; se observó en todos los casos de zonas estenosadas descritas, en el caso de invaginación, en varios casos de hernias umbilicales y escrotales, en numerosos casos de obstrucción por la presencia de áscaris adultos en yeyuno, en varios casos de yeyunitis crónica, en todos los casos de ileítis compatibles con EPP y en algunos casos en los que no se apreciaron otras lesiones y afectaban a extensos tramos de yeyuno (Figura 70h).

Alteraciones circulatorias observadas en el intestino

Congestión intestinal.—El enrojecimiento de la serosa y la mucosa intestinal fue muy frecuente afectando a distintas porciones de intestino delgado sin lesiones aparentes y en las enteritis agudas o subagudas; también se observó una coloración rojiza o azulada en las porciones de intestino relacionadas con hernias umbilicales, hernias escrotales, neumatosis quística, con áscaris adultos, estenosis rectal o prolapso rectal.

Edema intestinal.—La observación de porciones de intestino en las que la pared intestinal estaba húmeda y el mesenterio presentaba un engrosamiento con aspecto más o menos gelatinoso se

produjo tanto en el intestino delgado como en el intestino grueso, normalmente relacionados con procesos inflamatorios.

En algunos casos de enteritis el edema presentaba distinto aspecto en distintas porciones de yeyuno, observándose a veces edema de aspecto rojizo en la unión entre el mesenterio y la pared intestinal y de color ambarino en otras zonas (Figura 71a); en otros casos predominaba un tono rojizo intenso en todo el mesenterio (Figura 71b).

En el ileon se observó edema en la mayoría de los casos compatibles con EPP, a veces mostrando el mesenterio afectado una coloración asalmonada y un considerable aumento de grosor, llegando a cubrir parte de la pared del ileon (Figura 74c); excepcionalmente el mesenterio mostraba un tono amarillento con hebras de sangre adheridas y algunos hematomas en el peritoneo (Figura 74e).

La mayoría de los casos de edema observados en el colon se produjeron en casos compatibles con disentería porcina, localizados en la zona de unión del mesocolon con el colon, apreciándose con aspecto brillante, más o menos traslúcido y engrosado, a veces de aspecto gelatinoso y coloración ambarina y formando una unidad compacta en el colon espiral (Figura 152g) o, más frecuentemente, presentando un edema más discreto (Figura 75a).

Hemorragias intestinales parietales observadas.—Fueron poco frecuentes los casos observados tanto en yeyuno, ileon, colon o recto y muy raras las cavitarias, observadas en ileon y colon.

Uno de los casos compatibles con septicemia mostraba hemorragias extensas apreciables tanto en el colon como en el ciego (Figura 151c).

Las hemorragias parietales localizadas en yeyuno se observaron sobre todo en cerdos procedentes de explotaciones con ascariosis, tanto en la mucosa, salpicada de equimosis que eran visibles de forma atenuada a través de la serosa (Figura 76f) como en la serosa, que mostraba nódulos de pocos mm de diámetro, de color rojo oscuro sobre zonas de un color rojo más claro (Figura 91f) o en forma de hemorragias parietales extensas y abundantes que afectaban en distinta intensidad al duodeno y distintas porciones del yeyuno (Figura 71c).

Se observaron excepcionalmente equimosis dispersas en la mucosa de una porción de yeyuno dilatada y estenosada (Figura 70e).

Las hemorragias observadas raramente en el ileon se relacionaron con algunos casos compatibles con EPP, en forma de múltiples petequias localizadas sobre todo en la zona de unión con el mesenterio (Figura 74a) o excepcionalmente como coágulos mesentéricos (Figura 74e).

En la pared del colon se observaron algunas hemorragias parietales puntiformes, agrupadas en algunas zonas, relacionadas con colitis por disentería porcina (Figura 75e) y raramente equimosis dispersas por la serosa de colon y ciego sin otras alteraciones resaltantes (Figura 71d).

Excepcionalmente se observó un ciego con la pared completamente enrojecida, sin lesiones similares en el resto del aparato digestivo (Figura 71e).

En una hembra, tras la evisceración, se observó la presencia de sangre apenas coagulada alrededor de la pared intestinal del recto, observándose en la vulva un punteado rojizo coincidente con la distribución de las púas de los martillos usados para la identificación de la mayoría de los cerdos de cebo (Figura 71f).

Hemorragias intestinales cavitarias.—Se observaron en los casos de enteritis hemorrágica.

Infartaciones intestinales observadas.—Los casos observados se relacionaron sobre todo con hernias umbilicales estranguladas y rectos prolapsados.

Se observaron varios casos relacionados con hernias estranguladas, presentando la pared intestinal enrojecida y más o menos engrosada, con imbibición de sangre, disminuyendo en las porciones más alejadas de la porción herniada; en algunos casos la pared intestinal engrosada estaba enrojecida irregularmente y con peritonitis fibrosa y el mesoyeyuno enrojecido con algunas zonas de un color rojo más oscuro (Figura 65d); a veces la porción afectada era de escasos cm, que aparecían muy engrosados y endurecidos con zonas aterciopeladas recubriendo parte de la serosa (Figura 65h); raramente presentaban enteritis fibrinosa (Figura 73d).

En los casos relacionados con prolapso rectal la mucosa de la porción del recto prolapsada aparecía a veces engrosada y enrojecida con zonas más oscuras (Figura 77g).

Infartos intestinales observados.—Se observaron dos casos en los que la pared de una porción de yeyuno bien delimitada presentaba una coloración rojiza mas o menos oscura, ectasia de los vasos mesentéricos y una pequeña extravasación sanguínea en su unión con la pared intestinal afectada (Figura 71g); uno de los casos estaba relacionado con alternancia de zonas estenosadas y dilatadas (Figura 71h).

Enteritis observadas

Compatibles con enteritis catarral.—La observación de porciones de yeyuno con la pared ligeramente enrojecida conteniendo un líquido amarillento fue relativamente frecuente, raramente afectando a la mayoría del intestino delgado (Figura 72a), normalmente limitándose a algunos tramos que contenían un líquido de color amarillento más o menos oscuro y un ligero edema en el mesoyeyuno (Figura 72b).

En las partidas con colitis compatible con disentería porcina fue relativamente frecuente observar el colon más o menos dilatado, su pared más o menos enrojecida, edematosa y engrosada, edema en el mesocolon y un contenido más o menos líquido o pastoso de color verdoso (Figura 75b-c); la apertura y el lavado del contenido mostraba una mucosa más o menos enrojecida (Figura 75d).

Compatibles con enteritis hemorrágica.—La observación de sangre en la luz intestinal fue muy rara, normalmente en el colon en casos compatibles con disentería porcina, excepcionalmente en yeyuno o afectando a los intestinos delgado y grueso.

En el intestino delgado se observó afectando a pequeños tramos de yeyuno con la pared irregularmente enrojecida y engrosada y la mucosa embebida en sangre; en otras porciones en cambio se observaron tramos con la pared adelgazada o enrojecida y edematosa (Figura 72c); en un caso aislado se observó una porción del yeyuno con la pared engrosada y embebida en sangre, la mucosa uniformemente enrojecida y linfadenitis aguda simple de los GLs yeyunales (Figura 72d); en un último caso estaba afectada una gran porción del final del yeyuno y del ileon, que presentaba la pared engrosada y hemorrágica, sangre en la luz intestinal y en la mucosa intestinal (Figura 72e).

Los casos observados en el colon mostraban la serosa enrojecida, ligero edema del mesocolon, un contenido fluido de color achocolatado y la mucosa de un color rojo vinoso (Figura 72f) embebida en sangre (Figura 152h), raramente con tiflitis (Figura 148b); en algunos casos la mucosa presentaba una coloración roja pero la serosa no presentaba apenas enrojecimiento y el contenido era fluido de color verdoso (Figura 75f).

Se observó un caso en el que las serosas de los intestinos delgado y grueso, excepto el recto, presentaban dilatación y enrojecimiento y cuya apertura mostró un contenido sanguinolento escaso en el intestino delgado y un contenido verdoso fluido en el ciego, más pastoso en el colon; la mucosa estaba intensamente enrojecida en todos los tramos y embebida en sangre en parte del intestino delgado (Figura 72g-h).

Compatibles con enteritis fibrinosa.—Fueron raros los casos en los que la apertura de un yeyuno dilatado y más o menos enrojecido y engrosado, con edema del mesoyeyuno más o menos acusado, reveló una mucosa enrojecida tapizada por una membrana amarillenta que se desprendía con facilidad, a veces con un contenido fibrinoso que en algunas zonas ocupaba toda la luz intestinal (Figura 73a); excepcionalmente mostraba una pared de un color rojo azulado con un contenido amorfo mezcla de contenido pastoso amarillento y fluido rojizo (Figura 73b) cuya mucosa estaba enrojecida y cubierta por una fina membrana de color marrón que se desprendió parcialmente tras el lavado del contenido intestinal; los GLs mesentéricos estaban aumentados de tamaño y húmedos pero apenas enrojecidos (Figura 73c).

Algunos casos observados en el yeyuno se relacionaron con hernias umbilicales en las porciones estranguladas que habían sufrido infartamiento hemorrágico, apreciándose la serosa muy enrojecida, adherencias de tejido conectivo en la serosa y el mesoyeyuno y aumento de tamaño y enrojecimiento de los GLs mesentéricos (Figura 73d); a veces, la apertura de una dilatación localizada en la porción anterior al saco herniario, sin alteración del color de la serosa, mostraba una capa amarillenta parcialmente desprendida en una mucosa engrosada pero no enrojecida (Figura 64f).

Poco frecuentes fueron los casos observados en el colon, siempre más o menos dilatado, con la serosa enrojecida y edema en el mesocolon; la apertura revelaba la mucosa enrojecida y cubierta por membranas amarillentas que se desprendían fácilmente (Figura 75g).

Un caso que presentaba enteritis catarral y hemorrágica en el intestino delgado mostraba una dilatación irregular del colon, ausencia de enrojecimiento de la serosa, enrojecimiento irregular de la mucosa y depósitos de membranas blancas fácilmente desprendibles (Figura 73e).

Compatibles con enteritis necrótico-difteroide.—La observación de un infiltrado fibrinoso firmemente adherido sobre la submucosa se observó excepcionalmente en el intestino delgado y raramente en el colon relacionado con casos compatibles con disentería porcina.

En un caso se observó una porción de unos 150 cm de yeyuno con la serosa enrojecida, engrosada y de consistencia acartonada que, al abrirse, mostraba la mucosa cubierta completamente por un denso infiltrado amarillento bien adherido pero que se desprendió en casi su totalidad arrastrando parte de la mucosa en algunas zonas (Figura 73g)

Se observaron varios casos en los el colon estaba dilatado, con edema en el mesocolon y la mucosa más o menos enrojecida, con un infiltrado amarillento que quedaba adherido en pequeñas zonas circulares o alargadas (Figura 75h) o en la mayoría de superficie mucosa (Figura 73f), a veces con un infiltrado que alternaba los colores pardo y crema y quedaban adheridas en gran parte de la mucosa (Figura 75i).

Compatibles con enteritis crónicas.—Fueron pocos los casos en los que se observó el yeyuno pálido, con la mucosa engrosada y el contenido líquido amarillento (Figura 73h) o con la pared muy adelgazada sin pliegues en la mucosa.

Compatibles con enteritis proliferativa porcina (EPP).—Se observaron casos esporádicos en los que una porción de tamaño variable del final del ileon estaba engrosada, más o menos enrojecida, con edema más o menos abundante de coloración amarillento o rojiza en la zona de unión entre la pared intestinal y el mesenterio (Figura 152d).

Compatible con adenomatosis intestinal. Raramente se observó, a través de una serosa con hemorragias, el ileon con aspecto cerebroide y el GL ileocecal considerablemente aumentado de tamaño (Figura 74a), cuya apertura mostró el engrosamiento de los pliegues de una mucosa enrojecida sobre la que se depositaba una masa amarillo verdosa fácilmente desprendible en algunas zonas y adherida en otras (Figura 74b).

Compatible con enteritis necrótica o ileítis regional. Más frecuente fue observar el ileon rígido con una discreta dilatación, a veces con un edema rojizo muy abundante (Figura 74c), a veces anaranjado y menos abundante (Figura 74d), excepcionalmente con coágulos sanguíneos adheridos a la serosa y edema amarillento (Figura 74e), cuya apertura mostraba engrosamiento de la capa muscular, serosa y mucosa y un contenido amarillento fluido con grumos también amarillentos (Figura 74f), a veces con la mucosa tapizada por una membrana de fibrina amarilla adherida a la mucosa que dejaba zonas ulceradas cuando se desprendían (Figura 74g).

Compatible con enteropatía proliferativa hemorrágica. Excepcional fue observar un ileon ligeramente engrosado, edema discreto con tintes rojizos y un contenido hemorrágico parcialmente adherido a la mucosa que no continuaba en el ciego ni en el colon (Figura 74h).

Parásitos intestinales observados

La observación de áscaris adultos en el intestino delgado y hemorragias relacionadas con la migración de sus larvas fue muy frecuente en los animales sacrificados en el matadero 2 y esporádica en los sacrificados en el matadero 1. Los parásitos medían entre 20 y 40 cm de longitud (Figura 76g).

A veces se adivinaban largos cordones en el interior de la luz intestinal del yeyuno cuya pared no presentaba cambios de color (Figura 76a) o estaba enrojecida uniformemente con zonas de un rojo más intenso (Figura 76b) y cuya apertura mostraba que los parásitos ocupaban casi toda la luz intestinal y el engrosamiento irregular de la pared de otros tramos del yeyuno (Figura 70a).

Más frecuentemente, los adultos eran menos abundantes o estaban menos concentrados, detectándose tras la palpación del yeyuno, que a menudo presentaba la pared engrosada y blanquecina por hipertrofia de la capa muscular (Figura 76c), a veces con los GLs mesentéricos aumentados de tamaño y con aspecto nodular (Figura 76d); muy raramente la pared del yeyuno estaba adelgazada, presentaba ectasia de algunos vasos y un contenido líquido amarillo pardo (Figura 76e).

Algunos casos estaban relacionados con la observación de “manchas de leche” en el hígado (Figura 152c) pero no siempre (Figura 70a).

Raramente, la mucosa del yeyuno estaba salpicada de equimosis, visibles de forma atenuada a través de la serosa (Figura 76f); a veces la serosa mostraba nódulos de pocos mm de diámetro, de color rojo oscuro sobre zonas de un color rojo más claro (Figura 91f) o se observaron hemorragias parietales extensas y abundantes que afectaban en distinta intensidad al duodeno y distintas porciones del yeyuno (Figura 71c).

Se observó un solo caso en el que la apertura de un colon considerablemente dilatado mostró un contenido líquido con abundantes gusanos en forma de látigo de menos de 1 cm de largo identificados como *Tricuris suis* (Figura 76h) sobre una mucosa enrojecida.

Otras lesiones intestinales observadas

Neumatosis quística o enfisema mesentérico.—Fueron esporádicos los casos en que se observaron vesículas pediculadas de contenido gaseoso con la pared traslúcida que dejaba ver un contenido incoloro en la mayoría de las vesículas y más o menos rojizo en otras, localizadas sobre segmentos más o menos extensos, dilatados y engrosados de yeyuno y en su zona de unión con el mesenterio (Figura 77a).

En algunos casos las vesículas eran muy pequeñas, de 1 a 2 mm de diámetro, situadas sobre varios segmentos de yeyuno, de unos 10 cm de longitud cada uno, cuya mucosa carecía de pliegues y estaba recubierta por un moco anaranjado (Figura 77b); en otros casos las vesículas eran ligeramente mayores y la mucosa, también algo anaranjada, presentaba los pliegues remarcados (Figura 77c); raramente, el contenido intestinal de la porción afectada contenía pequeños chinios (Figura 77d).

Excepcionalmente, los segmentos de yeyuno afectados no presentaban cambios aparentes, las vesículas formaban algunos racimos transparentes y otros de color rojo intenso y se localizaban sobre todo en la zona de unión del mesenterio (Figura 77e) o también sobre la pared intestinal (Figura 77f).

Un caso de generalización por abscesos múltiples presentaba las vesículas localizadas en la porción final del yeyuno (Figura 141h).

Prolapso rectal.—Se observaron varios casos de cerdos que presentaban una masa más o menos rojiza y alargada que sobresalía del orificio anal, a veces apreciable en la canal como tejido necrosado de color pardusco (Figura 77h).

Su apertura mostraba alteraciones de la porción final de la mucosa rectal, que se mostraba enrojecida y engrosada (Figura 77g), a veces muy endurecida (Figura 77i), excepcionalmente con depósitos de material fibrinoso amarillento que se desprendía dejando una zona enrojecida con coágulos adheridos, observándose en otra porción del recto, a unos 20 cm del ano, la pared enrojecida, engrosada y con la consistencia aumentada por su imbibición con material ambarino gelatinoso (Figura 148c).

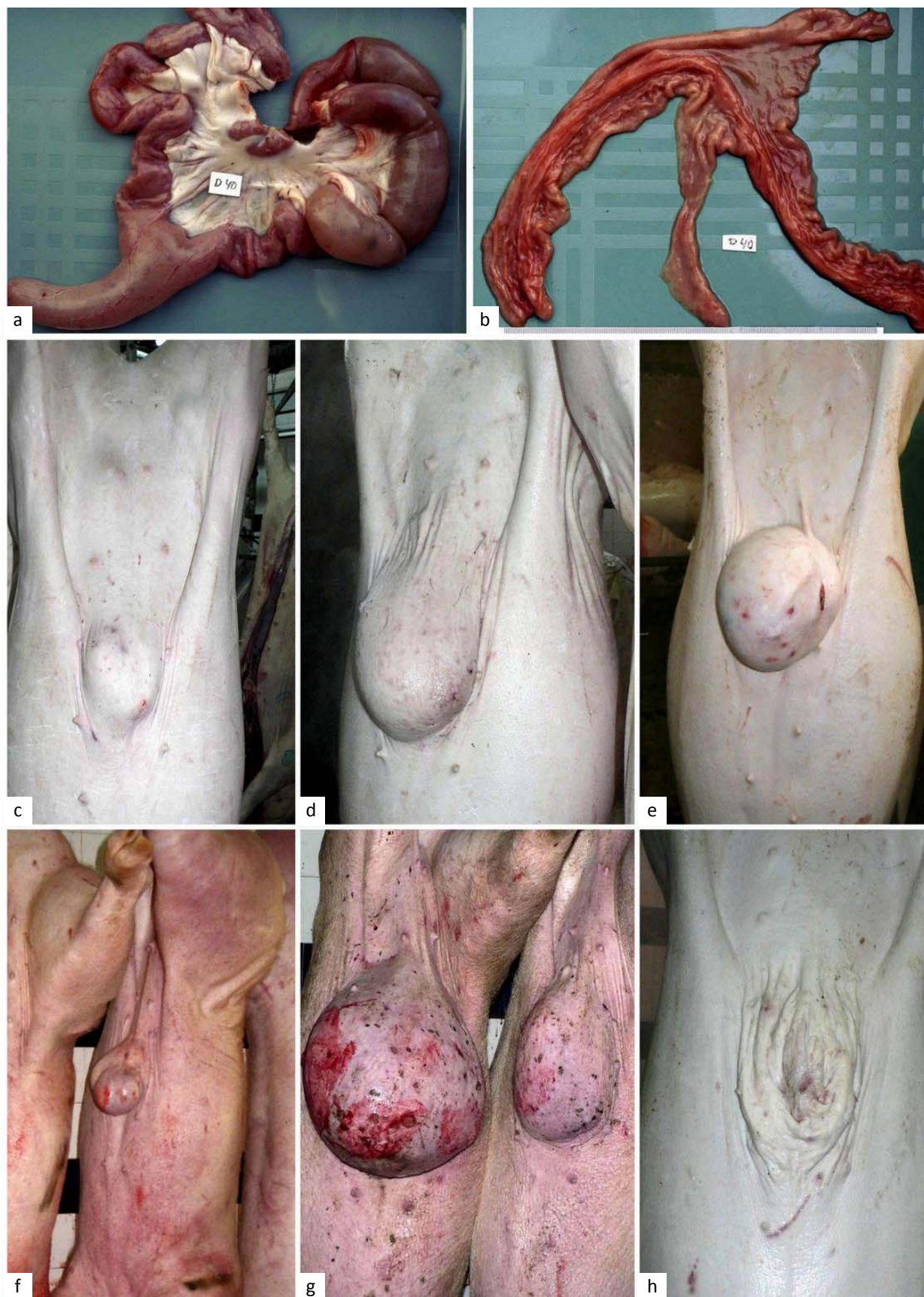


Figura 63. Divertículo de Meckel y aspecto externo de la hernia umbilical.

Divertículo de Meckel (a,b).

Hernia umbilical: tamaño "normal" (c); grande reducible (d); grande irreducible (e); turgente (e); muy grandes (f); reducida (h).

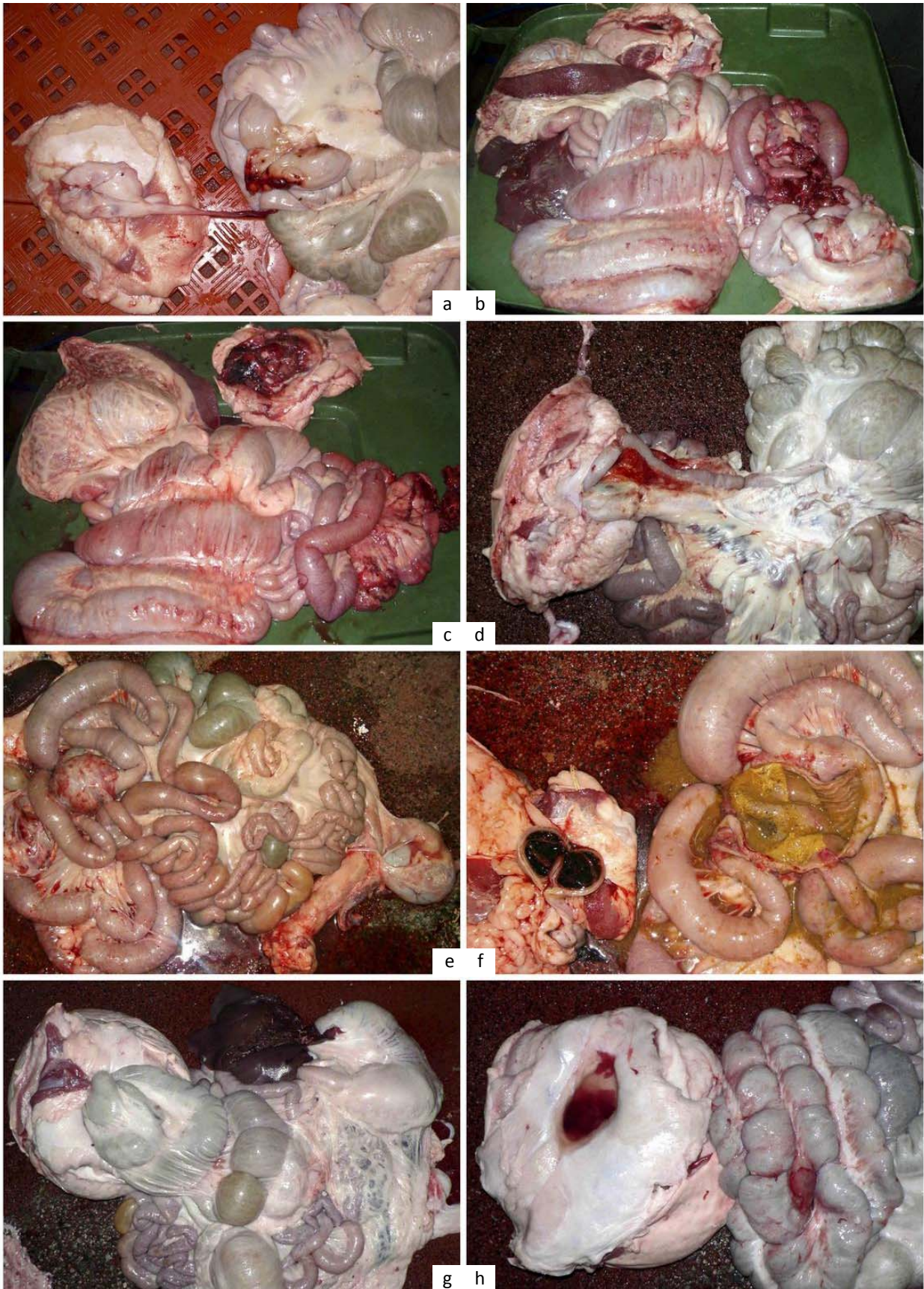


Figura 64. Hernias umbilicales con adherencias reducibles.

Coágulos sanguíneos pequeños y recientes en la pared intestinal y brida fibrosa (a); contenido de saco herniario y congestión intestinal (b,c); hipertrofia de la musculatura de la porción de yeyuno herniada y hemorragias en el mesoyeyuno (d); divertículo en la porción herniada (e), con enteritis fibrinosa (f); hernia de colon (g,h).

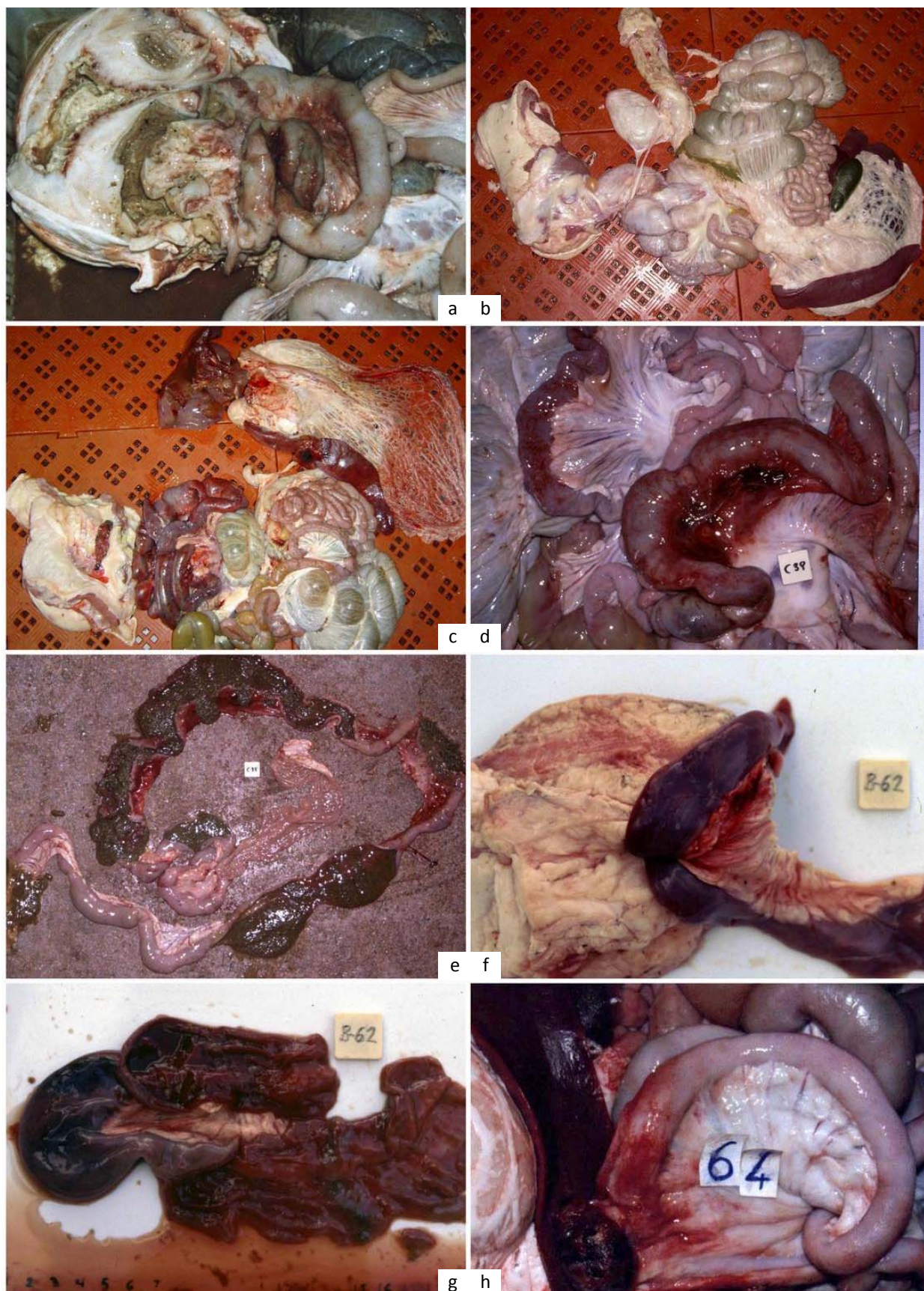


Figura 65. Hernias umbilicales irreducibles y estranguladas.

Hernia muy grande irreducible con una intensa reacción fibrosa (a); fibrosis del peritoneo parietal y bridas que unen el saco herniario con la vejiga (b); infartamiento (c); hemorragias en el mesoyeyuno (d); heces retenidas (e); hernia pequeña estrangulada (f,g); aspecto necrótico de pared intestinal herniada (h).

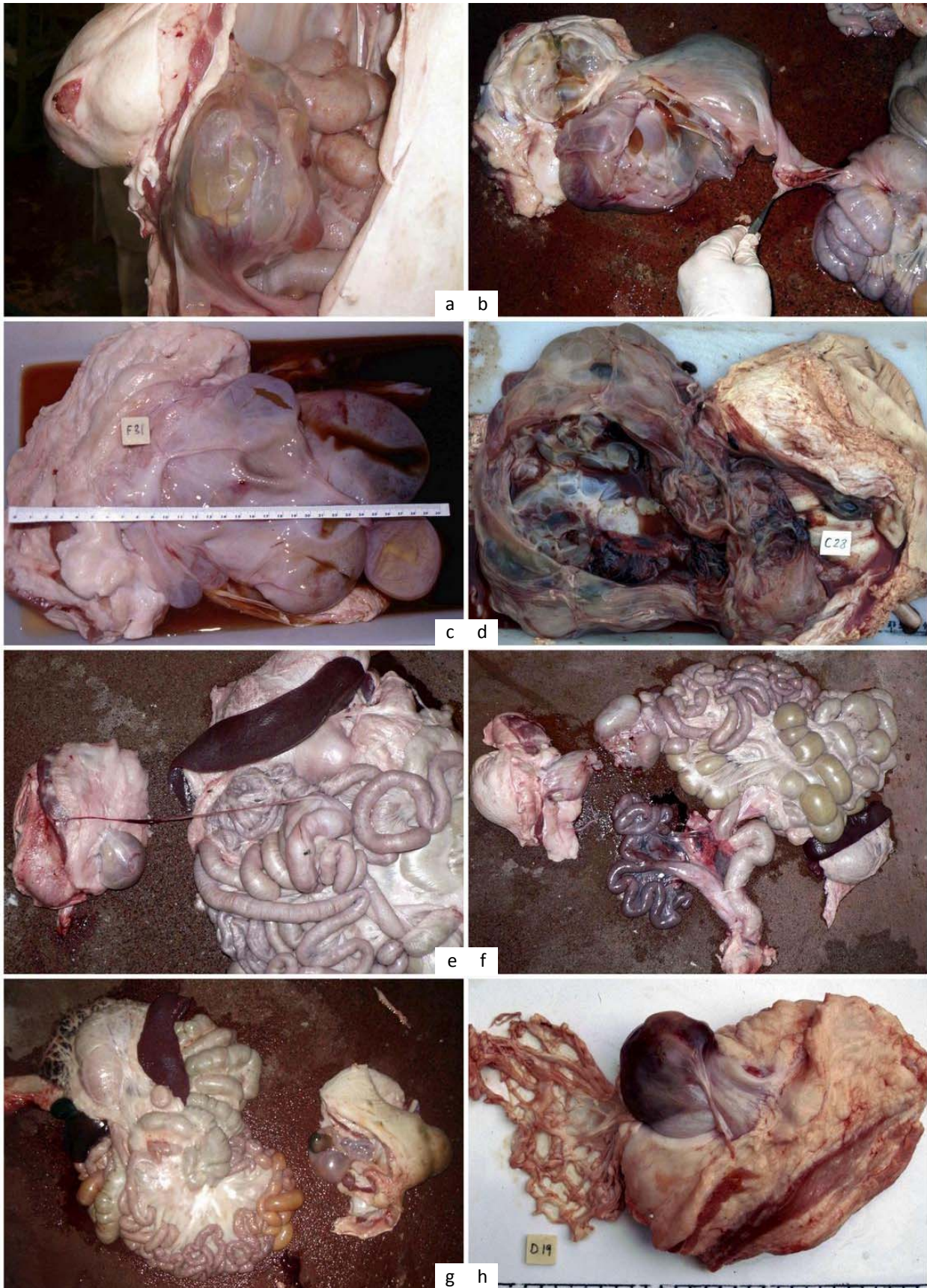


Figura 66. Tumefacciones umbilicales poliquísticas compatibles con persistencia del conducto onfalomesentérico.

Masa quística umbilical de contenido heterogéneo (a,b,c,d); restos del conducto onfalomesentérico (e); fuerte unión fibrosa con el intestino (f); tumefacción aislada (g); porción de omento en el interior (h).

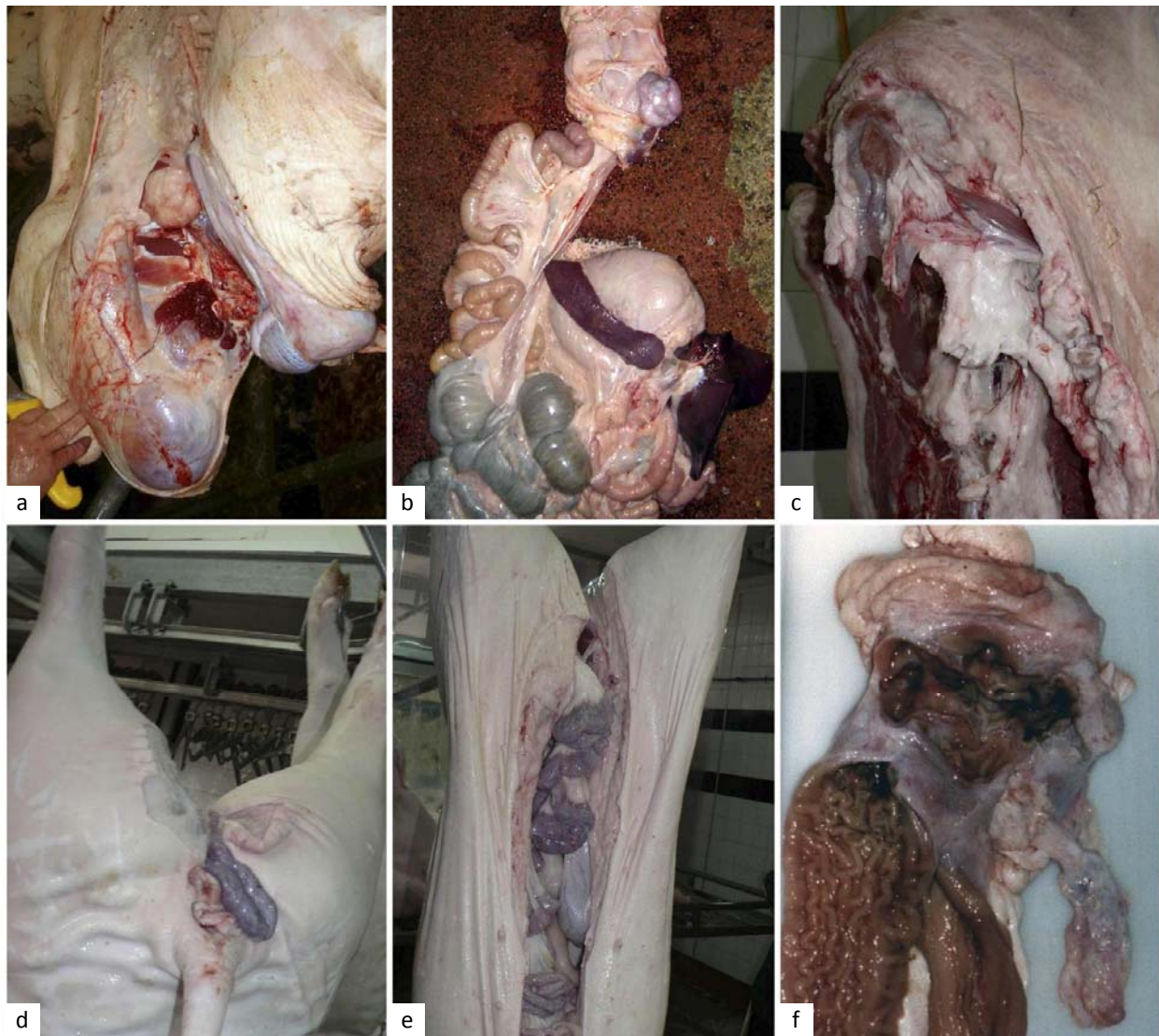


Figura 67. Hernia escrotal.

En macho entero (a); relacionado con hipoplasia de testículo criptórquido (b); restos de yeyuno no eviscerado con adherencias fibrosas a la región escrotal (c); porción de testículo herniado asomando por el periné tras la extracción del escroto (d); yeyuno desplazado dilatado y congestivo (e); hernia escrotal irreducible (f).

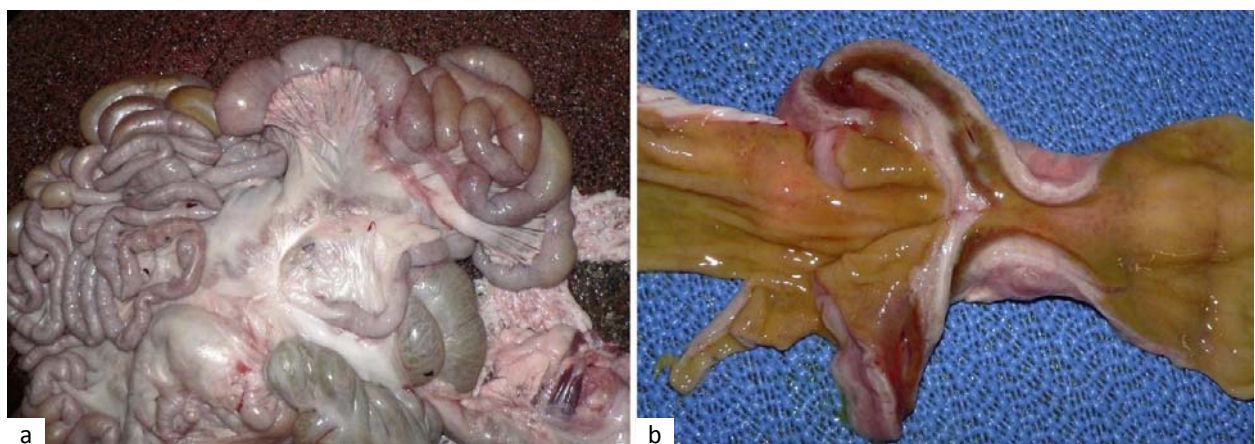


Figura 68. Invaginación intestinal.

Dilatación y bridas de tejido conectivo (a); intususcepción (b).

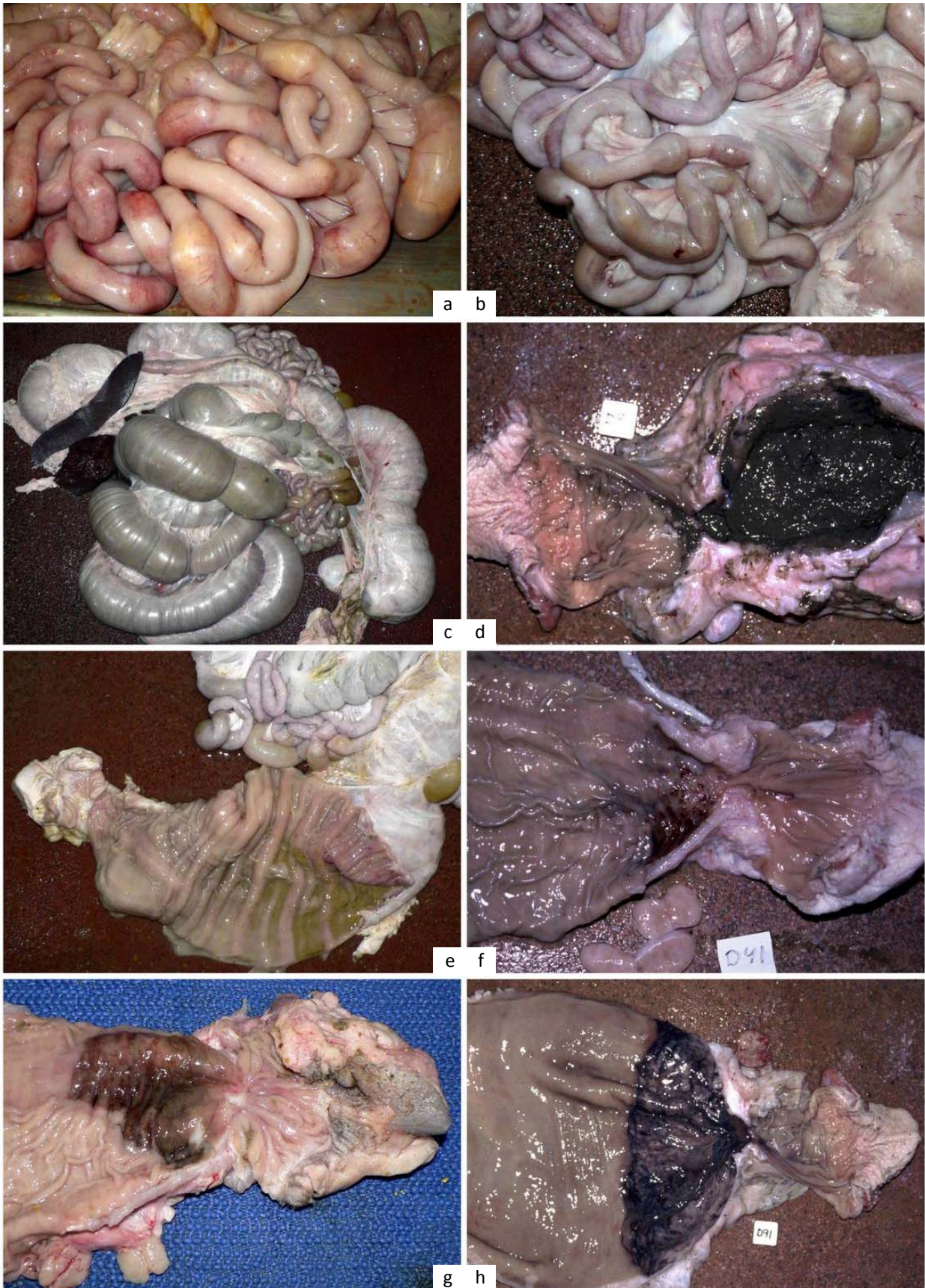


Figura 69. Estenosis intestinal.

Estrechamientos en el yeyuno relacionados con hipertrofia de la capa muscular (a) y con hernia de colon (b). Estenosis rectal: dilatación del recto y del colon (c); heces con aspecto de alquitrán (d); mucosa con ligero enrojecimiento (e), engrosada irregularmente (e), pardusca (f) y negra (g).

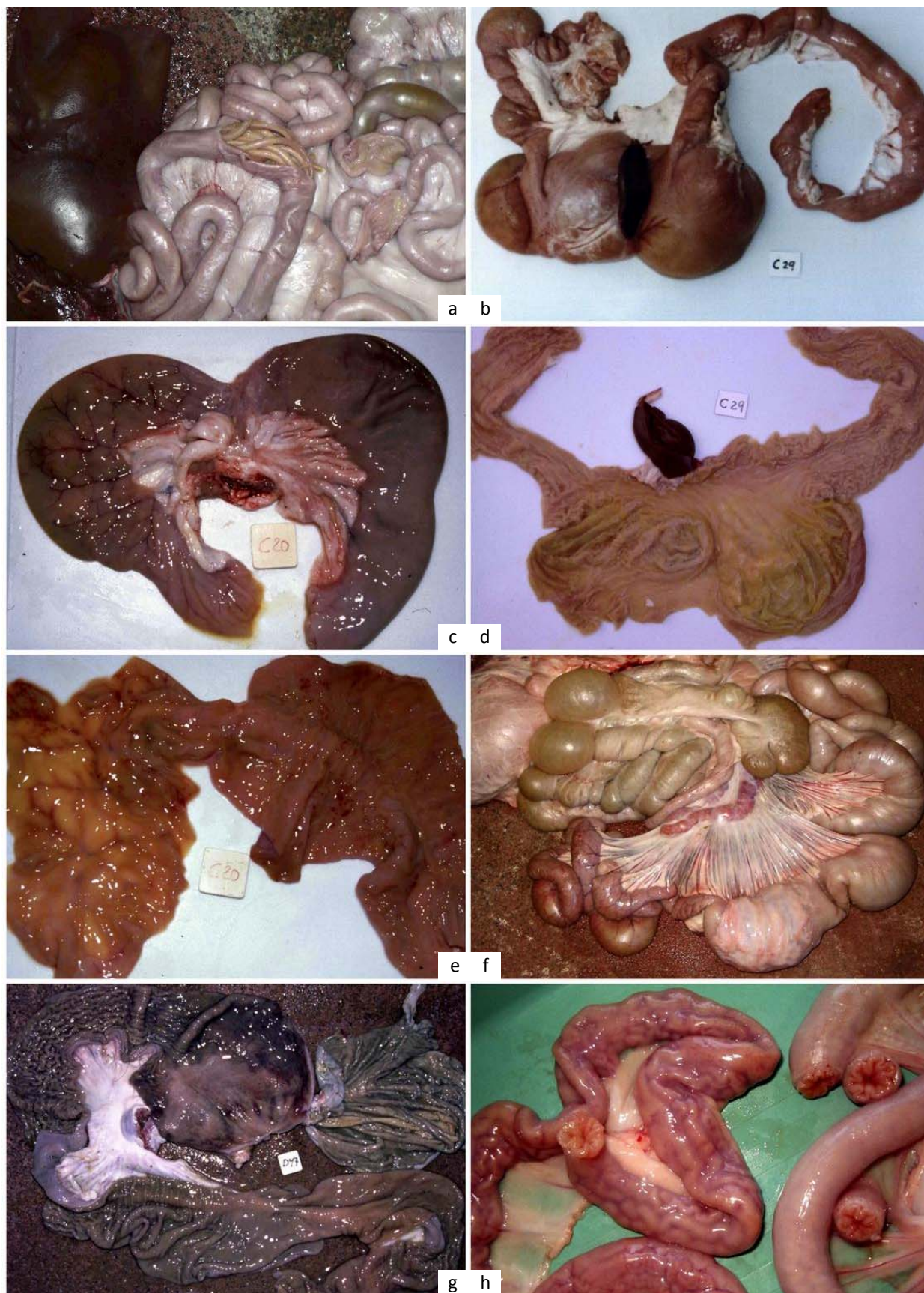


Figura 70. Obstrucción, dilatación intestinal e hipertrofia de la musculatura intestinal.

Obstrucción por áscaris adultos (a); dilatación circunscrita en forma de saco (b,d); dilatación con estrechamiento (c,e); dilatación relacionada con perenteritis fibrosa y linfadenitis granulomatosa (f); sección (g). Hipertrofia de la musculatura intestinal (h).

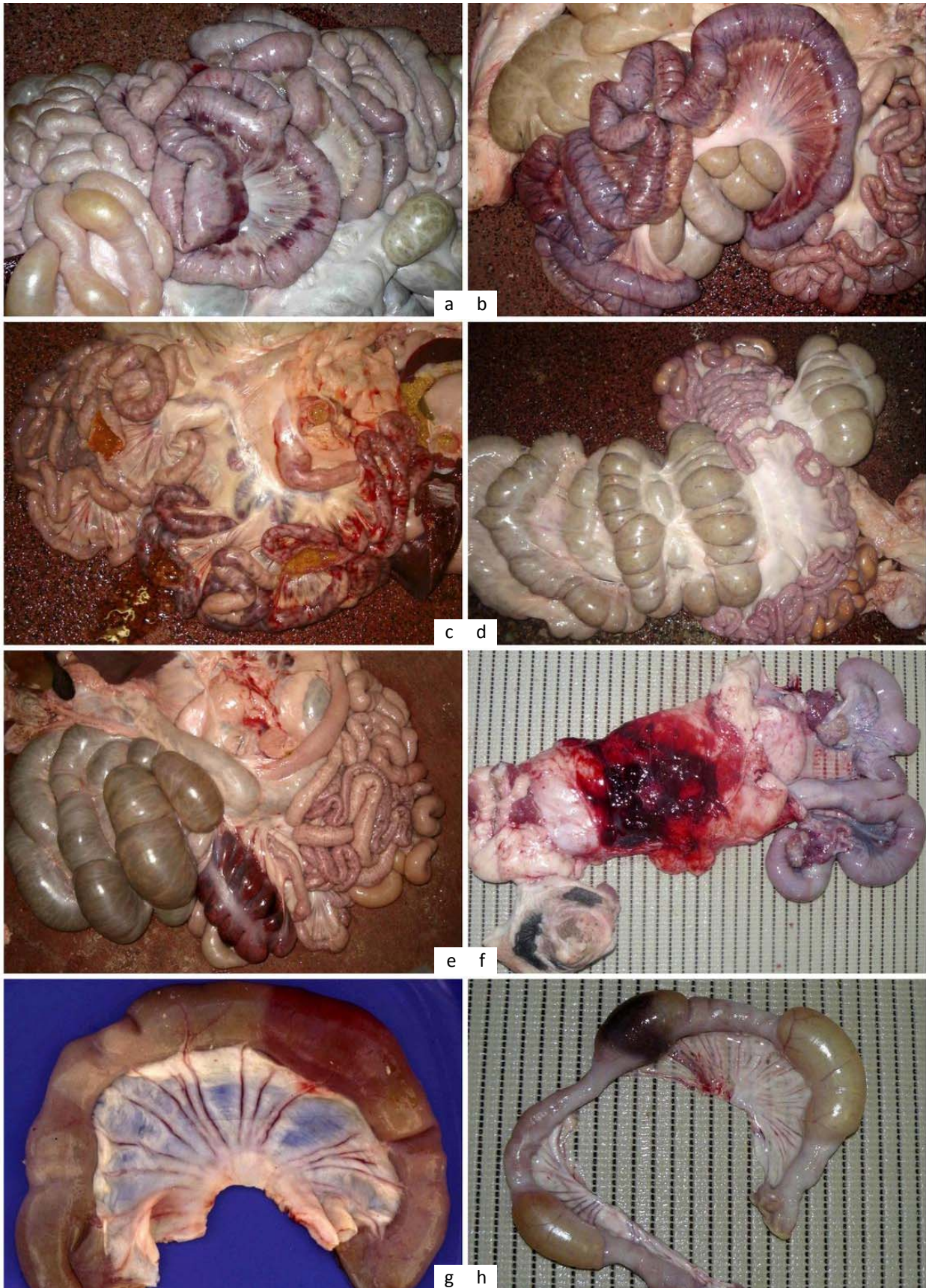


Figura 71. Alteraciones circulatorias intestinales.

Edema intestinal relacionado con enteritis (a,b); hemorragias parietales en yeyuno relacionados con ascariasis (c); equimosis parietal inespecífica en intestino grueso (d); hemorragia en ciego inespecífica (e); hemorragia en recto relacionado con traumatismo por el instrumental de identificación (f). Infarto (g), con zonas estenosadas (h).

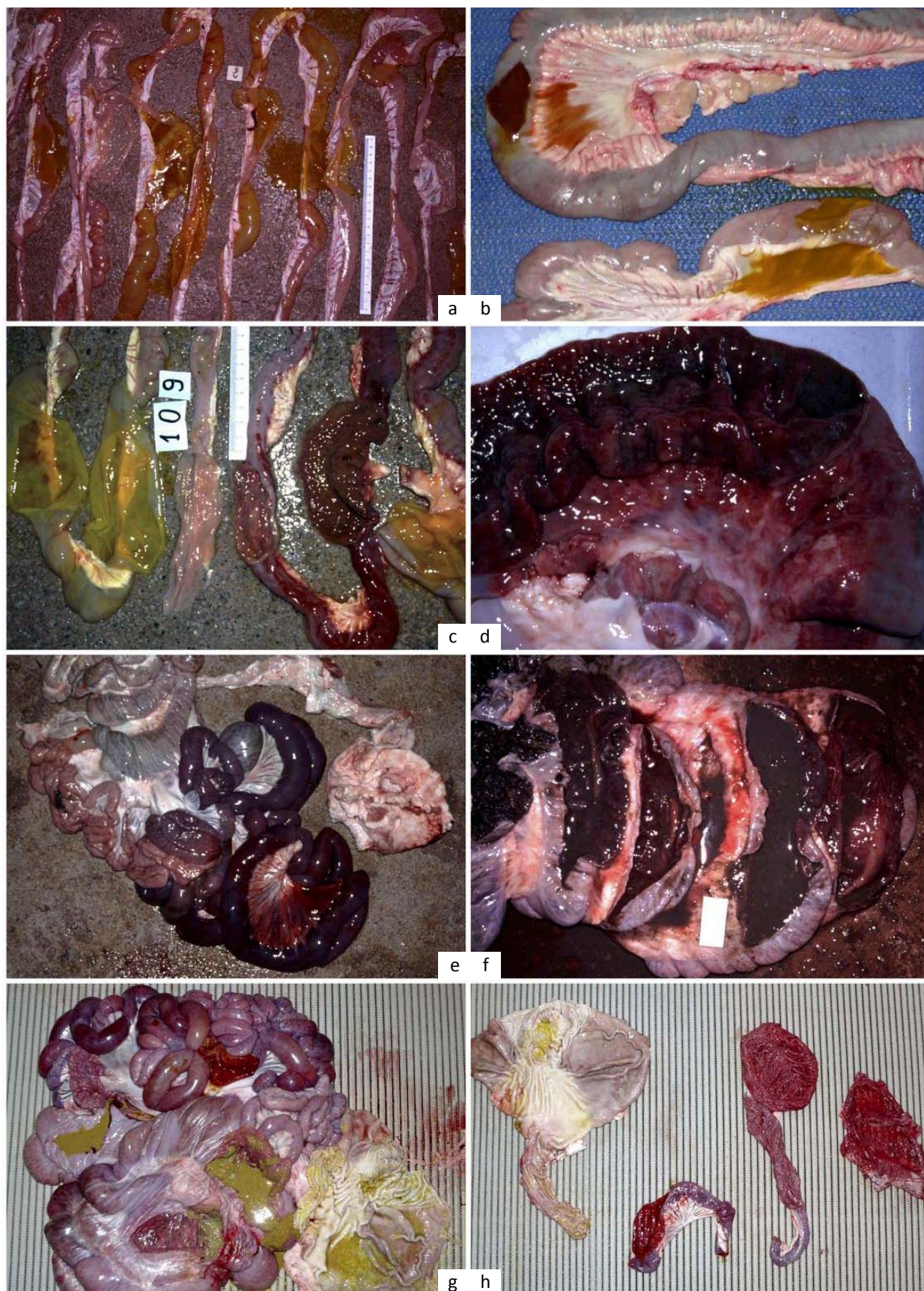


Figura 72. Casos compatibles con enteritis catarral y hemorrágica.

Enteritis catarral (a, b). Enteritis hemorrágica (derecha) y crónica (izquierda) (c); pared engrosada y embebida en sangre y mucosa uniformemente enrojecida (d); intenso enrojecimiento de la porción final del yeyuno y del ileon (e); colitis hemorrágica (f); enteritis, tífilitis y colitis hemorrágica (g,h).

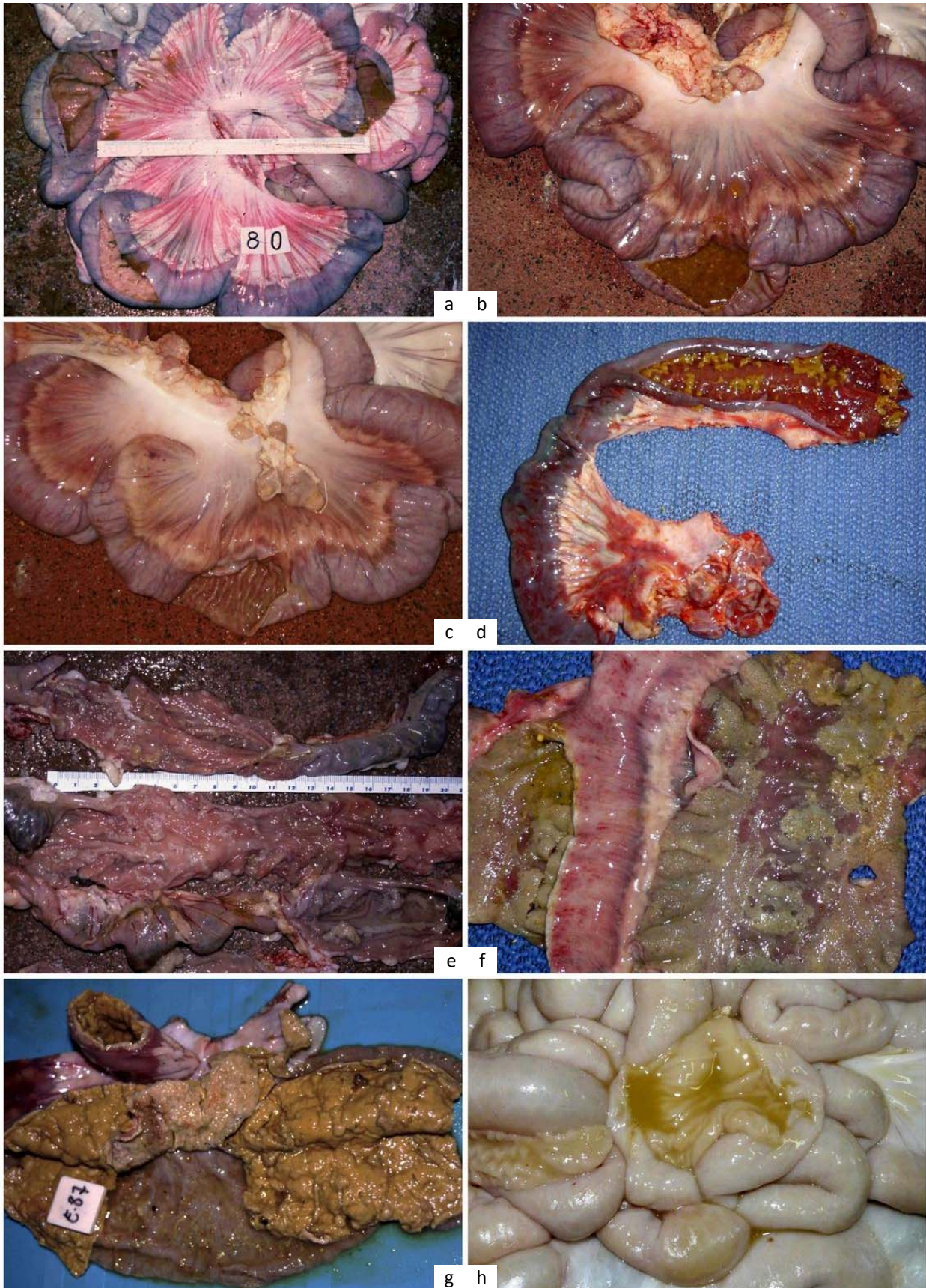


Figura 73. Casos compatibles con enteritis fibrinosa, difteroid y crónica.

Enteritis fibrinosa conteniendo abundante material fibrinoso (a) o pastoso (b); mucosa enrojecida y edema intestinal (c); intensa congestión y membranas de fibrina de color mostaza relacionada con hernia umbilical (d); colitis fibrinosa (e); colitis difteroid (f); enteritis difteroid (g); enteritis crónica (h).

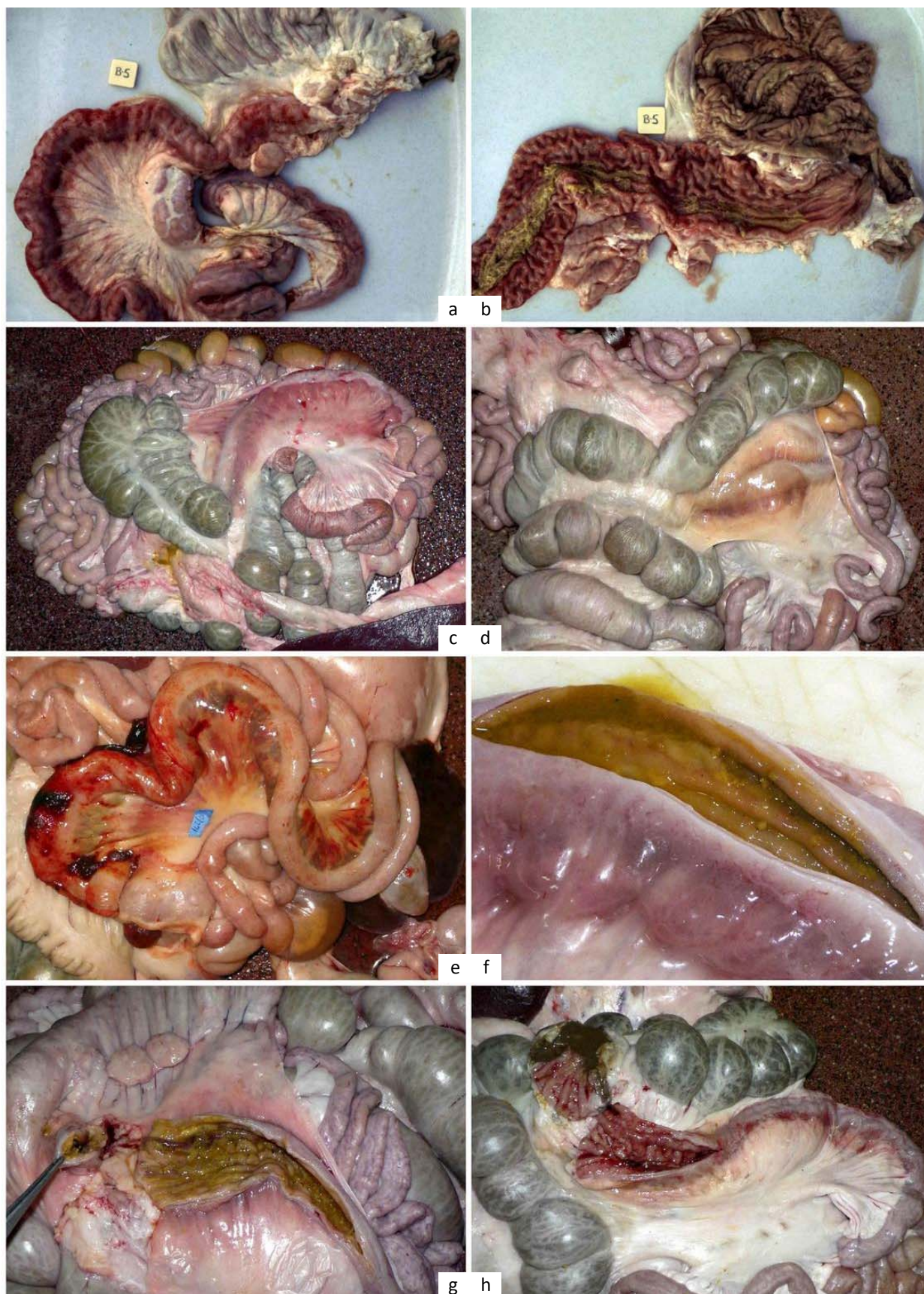


Figura 74. Casos compatibles con enteropatía proliferativa porcina.

Adenomatosis intestinal (a,b); ileon rígido ligeramente dilatado y con edema de color rojizo (c) y anaranjado (d); edema y coágulos sanguíneos (e); engrosamiento de la capa muscular (f); capa de fibrina adherida a la mucosa (g); enteropatía proliferativa hemorrágica leve (h).



Figura 75. Casos compatibles con disentería porcina.

Megacolon y edema intestinal discreto (a); puentes en la serosa del colon (b); colitis catarral (c); contenido variable en los distintos tramos afectados del colon (d); hemorragias parietales (e); mucosa uniformemente enrojecida y contenido amarillento (f); colitis fibrinosa (g); "botones pestosos" (h); colitis difteroide (i).

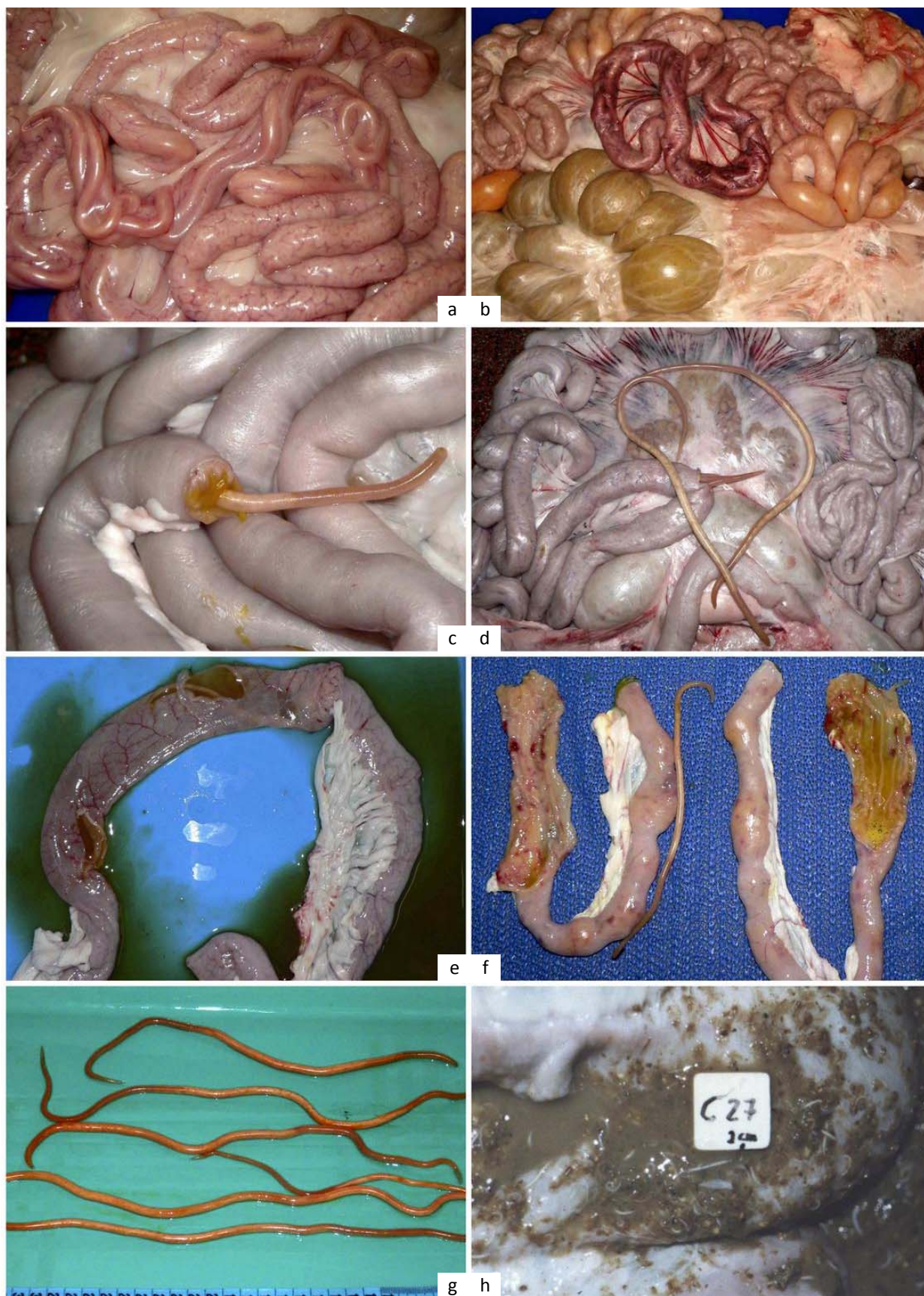


Figura 76. Parásitos intestinales.

Ascaris adultos formando largos cordones en el yeyuno (a), relacionados con congestión y hemorragias de la pared del yeyuno (b), con hipertrofia de la capa muscular (c), con linfadenitis granulomatosa (d), con adelgazamiento de la pared intestinal y contenido líquido (e) y con hemorragias parietales (f); adultos (g). *Tricuris suis* (h).

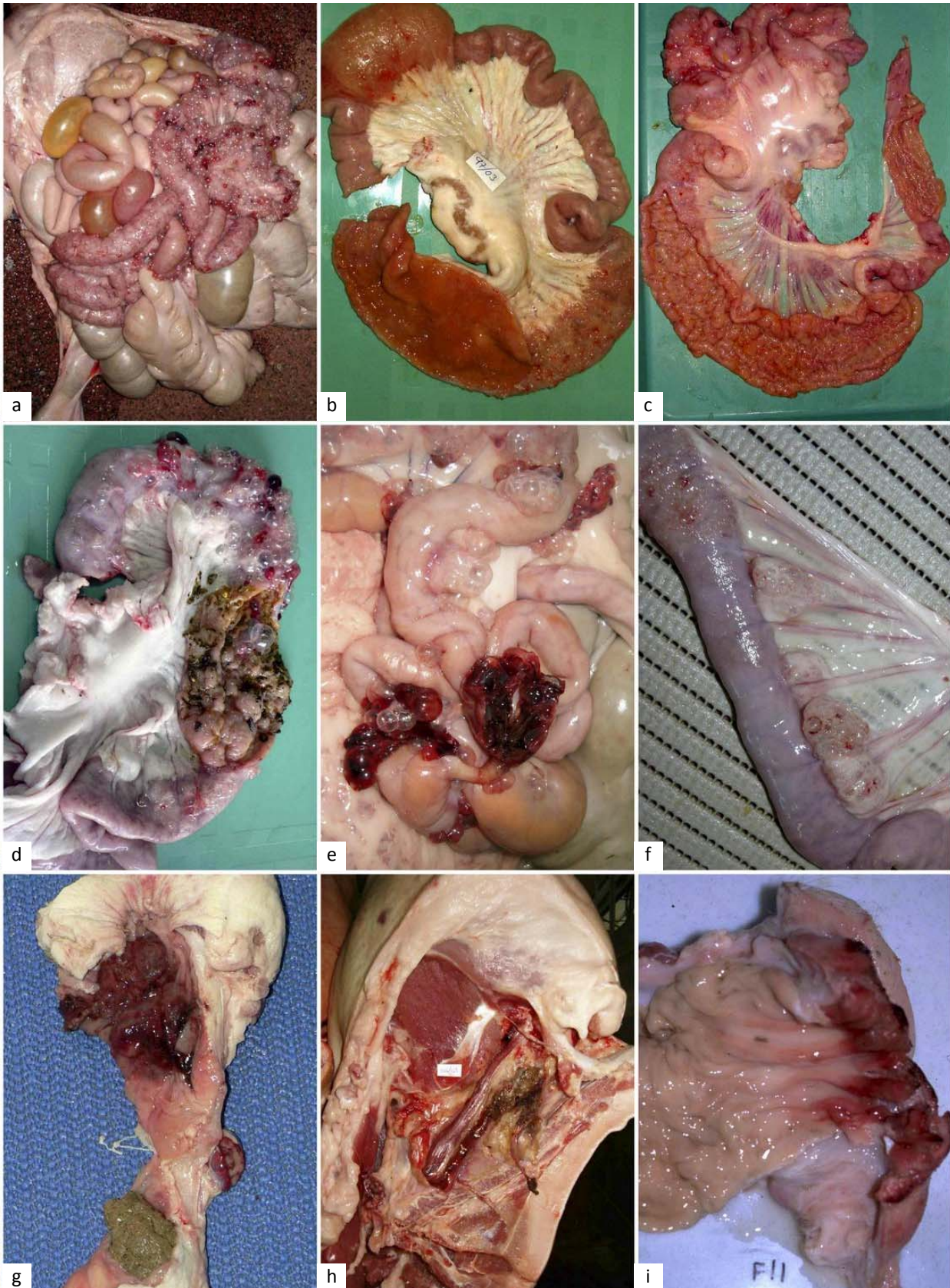


Figura 77. "Enfisema mesentérico" y prolapso rectal.

Vesículas gaseosas de tamaño y color variables relacionadas con enteritis (a), dilatación intestinal (b), engrosamiento de la mucosa (c) y contenido anormal (d); intestino aparentemente normal (e); vesículas localizadas sobre la pared intestinal (f). Prolapso rectal: Mucosa enrojecida y engrosada (g); restos de recto necrosado en la canal (h); mucosa endurecida (i).

5.4.4.5. Alteraciones morfológicas observadas en el hígado

Malformaciones hepáticas observadas

Cisuras suplementarias.—Se observaron cuatro casos, siempre en la superficie parietal del hígado, a veces en un hígado algo anaranjado (Figura 78a).

Quistes.—Se observó un solo caso en el que, en la cara diafragmática del hígado, se apreciaron dos quistes aparentemente aislados y desiguales conteniendo un líquido transparente, con un tamaño de 1 cm de diámetro (Figura 78b), comprobándose al incidirlos que tenían una pared delgada, penetraban en el parénquima hepático y estaban agrupados con algunos quistes más de tamaño variable (Figura 78c).

Atrofia e hipertrofia hepáticas

Hipertrofia generalizada.—Se observaron algunos hígados agrandados con bordes más o menos redondeados asociados a esclerosis y degeneración hepática (Figura 80a-c,e).

Compatibles con esteatosis hepática localizada

Fueron muy raros los casos en los que se observaron zonas irregulares de color marrón amarillento en la cara diafragmática del hígado (Figura 79a-b).

Alteraciones degenerativas y necróticas

Se observó, en un caso compatible con septicemia, el hígado discretamente aumentado de tamaño y consistencia, algo aclarado y con perihepatitis fibrosa (Figura 133f).

En algunos casos compatibles con disentería porcina el hígado mostraba aumento de la consistencia, perihepatitis fibrosa discreta y aspecto congestivo (Figura 79c).

Excepcionalmente se observaron hígados que mostraban una coloración algo amarillenta sin cambios apreciables en el tamaño, a veces relacionado con otras lesiones como infartos esplénicos (Figura 38j); en algunos casos se limitaba a determinadas zonas que mostraban una coloración más clara y aumento de la consistencia (Figura 79d) pero no de volumen (Figura 79e); raramente se limitó a la zona de inserción de la vesícula biliar (Figura 79f).

Melanosis

En el caso observado de melanosis generalizada el hígado mostraba numerosas manchas negras con un tamaño entre 3 y 8 mm de diámetro, tanto en superficie como en el parénquima (Figura 132e).

Alteraciones circulatorias observadas en el hígado

Congestión hepática.—La observación de hígados más o menos aumentados de tamaño con una coloración rojiza más o menos intensa y uniforme se relacionó sobre con alteraciones morfológicas localizadas en el corazón como hipertrofia cardíaca y dilatación del corazón derecho (Figura 26e), pericarditis fibrinosa (Figura 147f), pericarditis fibrinopurulenta (Figura 27h) y pericarditis purulenta y ascitis (Figura 147g).

Menos frecuentemente la congestión del hígado se relacionó con lesiones en otros órganos como empiema de la vesícula biliar (Figura 85i); excepcionalmente se observó un hígado congestivo y friable relacionado con edema de la vesícula biliar (Figura 85g).

Un aspecto similar mostraba el hígado del caso en el que se faenó un animal sin haber sido sangrado (Figura 130g)

Su superficie de corte aparecía a veces con zonas de coloración normal alternando con zonas otras aclaradas y pequeñas zonas más oscuras (Figura 80c)

A veces el hígado se observó aumentado de tamaño y de peso, endurecido, de color rojo oscuro y más o menos fibrótico (Figura 80a) o aclarado, relacionado con pericarditis purulenta (Figura 26f) o pericarditis fibrosa y neumonía (Figura 80b).

Relacionada con congestión generalizada.— En algunos casos se observó congestión en el hígado relacionado con acumulación de sangre en otros órganos, sobre todo en el bazo, relacionado con hipertrofia concéntrica cardíaca (Figura 131c), o en el bazo y los riñones (Figura 131f).

Hemorragias hepáticas.—Fueron muy raros los casos observados en los que se apreció sobre toda la superficie del hígado hemorragias petequiales.

En un caso de linfadenitis generalizada el hígado se observó además algo aclarado (Figura 136h); en un cerdo procedente de una explotación con ascariosis el hígado estaba algo enrojecido, se apreciaba un punteado hemorrágico subcapsular y pequeñas zonas de perihepatitis fibrosa (Figura 80d).

Más frecuentemente, también en cerdos procedentes de explotaciones con ascariosis, se observaron hígados con focos hemorrágicos hepáticos coincidentes con “manchas de leche” (Figura 83b).

Ectopias hepáticas observadas

Ectopia hepática.—Se observaron dos casos en los que una porción de hígado estaba aislada del resto; uno de ellos se localizaba sobre una dilatación localizada de yeyuno, sobre cuya pared se apreció una porción de hígado alargada, de unos 5 cm de largo y de aspecto normal (Figura 70b,d); en el otro caso la porción de hígado era cuadrangular, de unos 10 cm de lado, muy endurecido, de color anaranjado externamente y blanquecino al corte (Figura 81a).

Compatible con “Hipertrofia globosa”.—Fue excepcional observar en la cara diafragmática del hígado, entre los lóbulos mediales, una porción de hígado redondeada, de unos 5 cm de diámetro, que sobresalía del resto, con una coloración aclarada irregularmente y aumentado de consistencia (Figura 81b); la superficie de sección mostraba el mismo aspecto.

Hepatitis purulentas observadas

Fueron raros los casos observados, siempre apostematosas, frecuentemente como abscesos únicos y localizados en el lado izquierdo del hígado, raramente en número de 5 ó 6 o diseminados; muchos de los casos observados estaban relacionados con procesos de generalización por abscesos múltiples.

Compatible con la forma portógena.—En un caso de generalización por abscesos múltiples se observó un hígado con perihepatitis fibrosa con 6 abscesos del tamaño de una nuez que hacían relieve sobre la cápsula y contenían un pus cremoso verde amarillento (Figura 137c).

Compatible con hepatitis apostematosa onfalógena.—Se observaron en el lado izquierdo del hígado abscesos grandes y únicos, abscesos únicos y pequeño, dos abscesos grandes o abscesos que no hacían prominencia sobre la superficie del hígado.

Absceso único grande.—En dos casos se observaron abscesos únicos, grandes, que sobresalían considerablemente en el lado izquierdo del hígado y contenían un pus viscoso de color blanquecino (Figura 82a); uno de los casos mostraba adherencias con la cara visceral del estómago y de una porción de yeyuno por perihepatitis fibrosa y otro gran absceso en el peritoneo, entre el estómago y el hígado (Figura 89d).

Absceso único pequeño.—En otros dos casos el absceso localizado en el lado izquierdo del hígado era de menor tamaño, aunque también sobresalía apreciablemente, estaba adherido a un absceso localizado en el peritoneo parietal y contenía un pus espeso de color verdoso (Figura 82b) o estaba relacionado con abscesos múltiples en un proceso generalizado por abscesos múltiples (Figura 138a).

Dos abscesos grandes.—En otro caso de generalización por abscesos múltiples el hígado presentaba dos abscesos grandes situados dorsal y ventralmente (Figura 141h), conteniendo un pus de color vainilla, cuya consistencia era cremosa en uno de ellos y más líquido el otro (Figura 138b).

Abscesos que no sobresalían de la superficie hepática.—En otros dos casos de generalización por abscesos múltiples, los abscesos no sobresalían llamativamente de la superficie hepática; en uno de los casos eran apreciables claramente por presentar una zona de perihepatitis fibrosa sobre la cápsula del absceso, que contenía un pus denso verdoso (Figura 140g) y en el otro caso se detectó a la palpación; su apertura mostraba un pus fluido de color vainilla en un hígado con perihepatitis fibrosa y varios abscesos en su superficie que fueron rotos en la evisceración (Figura 138e).

Compatible con hepatitis apostematosa diseminada.—En un solo caso de generalización por abscesos múltiples se observaron, distribuidas por los diferentes lóbulos hepáticos, varias zonas blanquecinas aisladas, de 1 cm de diámetro, sin contorno definido, cubiertas por una capa de tejido conectivo rojizo (Figura 139e), con un contenido caseoso rodeado de una cápsula de coloración grisácea (Figura 139f);

Hepatitis purulenta en focos de hepatitis intersticial.—En un caso de generalización por abscesos múltiples el hígado presentaba numerosas “manchas de leche”, algunas haciendo relieve y con una coloración blanquecina más extensa y uniforme, que contenían material purulento rodeado de una gruesa cápsula blanquecina (Figura 137i).

Perihepatitis observadas

En los casos de poliserositis fue frecuente la presentación de perihepatitis, quedando a veces una porción de hígado adherida al peritoneo parietal de la canal tras la evisceración (Figura 141c).

Otros casos de perihepatitis estaban relacionados con lesiones parasitarias en el hígado, tanto de forma general como localizada, relacionados con congestión pasiva crónica del hígado o con perihepatitis purulenta (Figura 140c).

Esclerosis hepáticas observadas

El aumento de la consistencia del hígado se observó en algunos casos de congestión pasiva crónica (Figura 80a,c), lóbulos ectópicos (Figura 81a) y ascariosis (Figura 83d-e).

Poco frecuente fue observar, relacionado con bronconeumonía catarral purulenta y pericarditis fibrosa, un hígado muy aumentado de consistencia, con la cápsula engrosada, uniformemente surcado en superficie y en profundidad por tejido conectivo más o menos engrosado y que se apreciaba por debajo del nivel del parénquima; la superficie de sección mostraba engrosamiento del estroma hepático que delimitaba un parénquima homogéneo y de coloración normal (Figura 80b).

Lesiones hepáticas observadas causadas por parásitos

Hepatitis intersticial producida por la migración de larvas

Fue habitual en el matadero 2 encontrar hígados con lesiones estrelladas, tanto en superficie como en profundidad, con forma de “tela de araña, blancuzcas, con un tamaño entre algunos milímetros y 1 cm de diámetro, a menudo coalescentes”, tanto de grado 1, con menos de 6 ó 10 lesiones (Figura 83a), como de grado 2, con más de 6 ó 10 lesiones (Figura 152c), a veces con hemorragias puntiformes (Figura 83b) o de coloración rosácea (Figura 83c).

En algunos casos se observó en el hígado una fibrosis más o menos acentuada que aumentaba la consistencia del hígado y le confería un color blanquecino irregular (Figura 83d) o uniforme, en un hígado en el que el parénquima hepático aparecía enormemente endurecido por una fuerte fibrosis (Figura 83e).

Raramente se encontró una única lesión sobre la cara diafragmática del hígado que alcanzó un tamaño entre 10 y 15 cm de diámetro, de coloración rosada en la periferia y en el centro, presentando una coloración rojiza en la zona intermedia en forma de anillo (Figura 83f); raramente también las lesiones eran algo mayores, menos estrelladas y con una coloración más blanca tanto externamente como al corte (Figura 83g).

En algunos casos se relacionaron con lesiones hemorrágicas en los pulmones (Figura 56d) o la presencia de áscaris adultos en la luz intestinal (Figura 152c).

Excepcionalmente se encontró un hígado con hepatitis intersticial y una vesícula perihepática de 1 cm de diámetro y color traslúcido con una porción blanca en el interior, compatible con infestación por *Cysticercus tennuicollis* (Figura 83h).

Quistes y vesículas parasitarias hepáticas observadas

Cysticercus tennuicollis.—Se observaron, raramente, en forma de vesículas bajo la cápsula del hígado, a veces múltiples, transparentes, de 1 cm de diámetro y apreciándose en algunas de ellas una zona blanquecina correspondiente al escólex (Figura 84a); en otros casos eran únicas, con el líquido más turbio (Figura 84b) o blanquecino (Figura 84c), a veces en un hígado con “manchas de leche” (Figura 84b); su apertura mostraba el parásito en algunas de ellas y un contenido caseoso amarillento en otras (Figura 84d).

Quistes hidatídicos.—Como hallazgo excepcional, todos los animales de dos partidas compuestas por seis y siete animales procedentes de una explotación familiar, presentaron quistes de un color blanco nacarado, con unas dimensiones entre 4 y 6 cm de diámetro, parenquimatosos y/o perihepáticos (Figura 84e), a veces mostrando algunos quistes más pequeños, de pocos mm de diámetro, alrededor del quiste grande (Figura 84f) o diseminados por el hígado (Figura 151e); su incisión mostraba una cápsula gruesa, un contenido líquido traslúcido (Figura 84g) y membranas blanquecinas (Figura 84h).

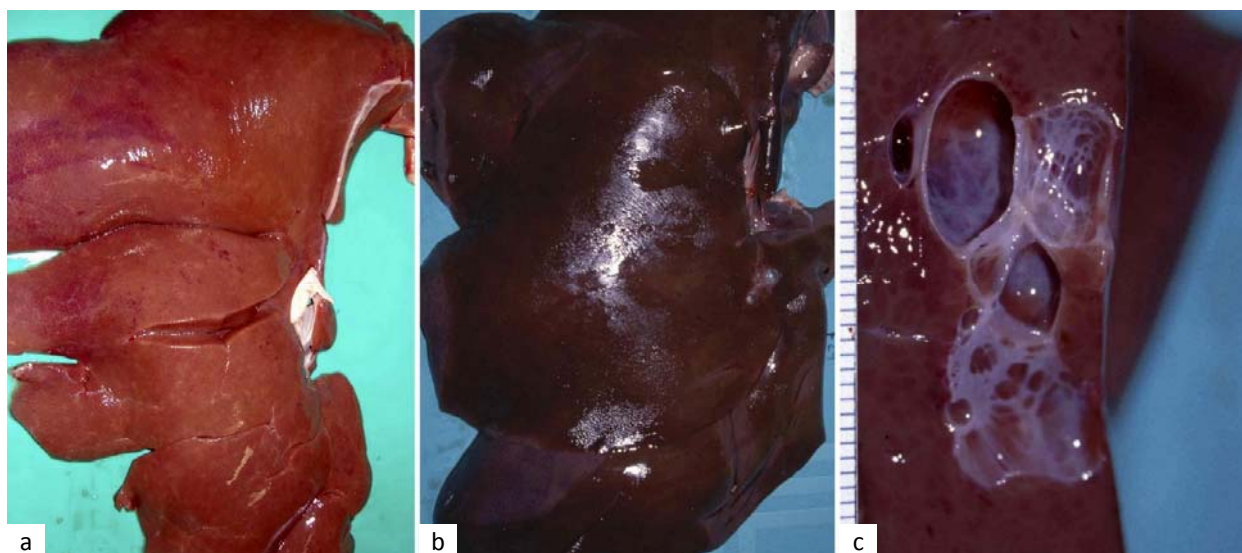


Figura 78. Malformaciones del hígado.

Cisura suplementaria (a); quistes congénitos (b,c).

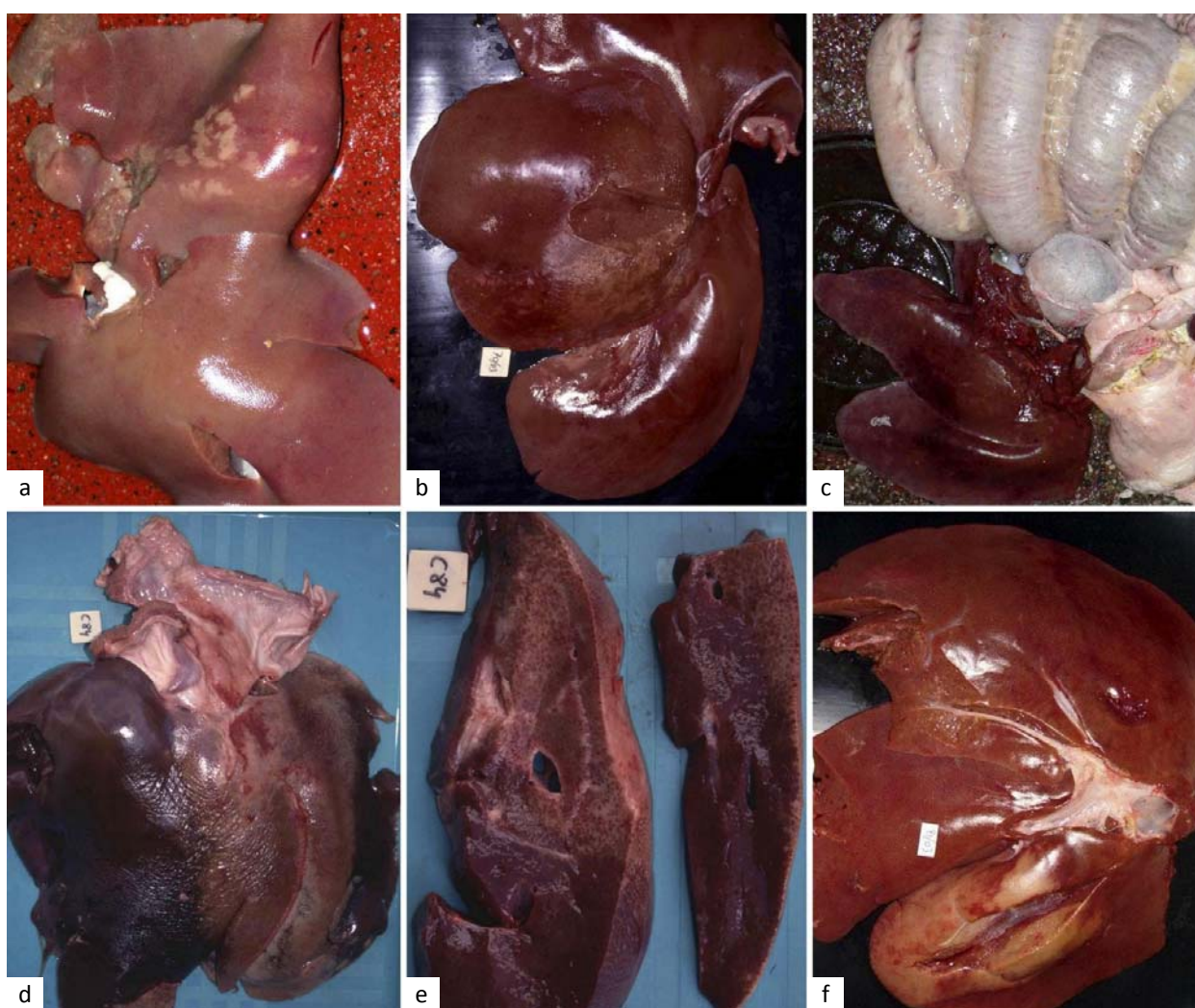


Figura 79. Alteraciones degenerativas y necróticas del hígado.

Compatibles con esteatosis hepática localizada (a,b); aspecto degenerativo relacionado con disentería porcina (c); alteraciones inespecíficas localizadas (d,e,); lesión relacionada con la vesícula biliar (f).

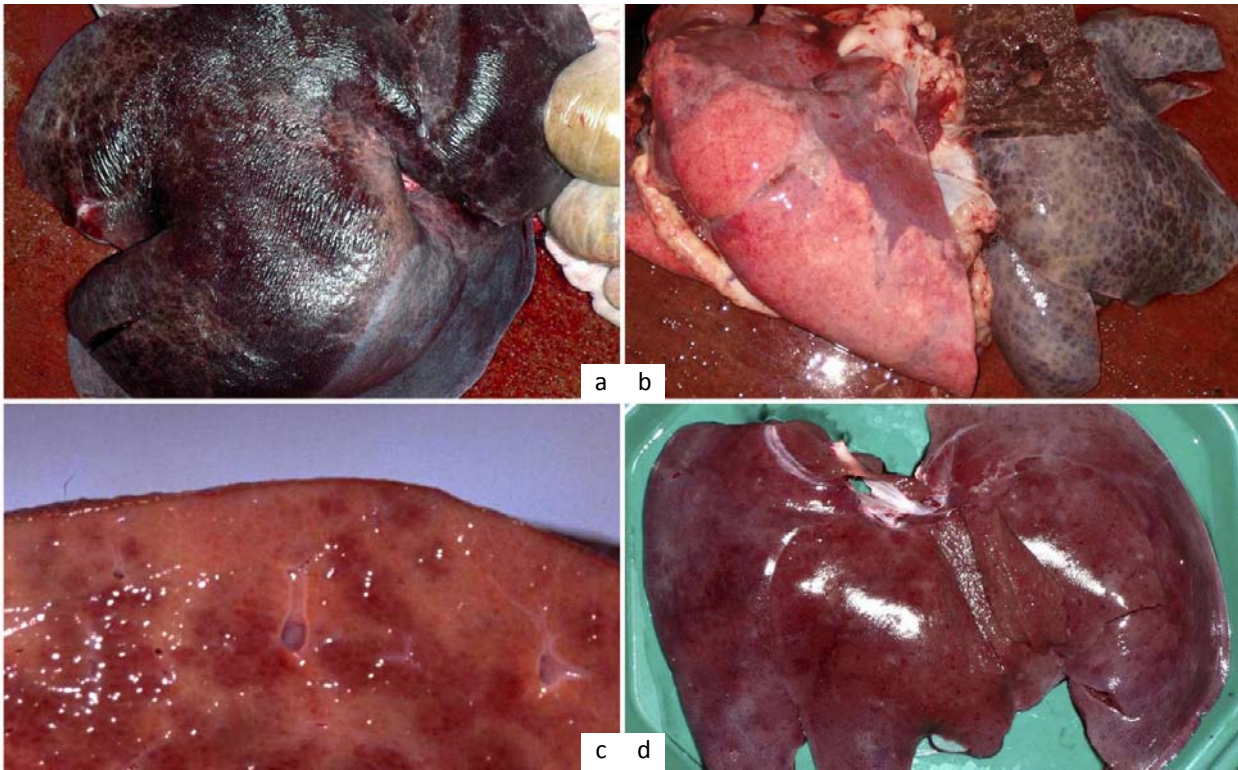


Figura 80. Alteraciones circulatorias hepáticas.

Congestión crónica (a,b); superficie de sección (c). Hemorragias petequiales superficiales (d).

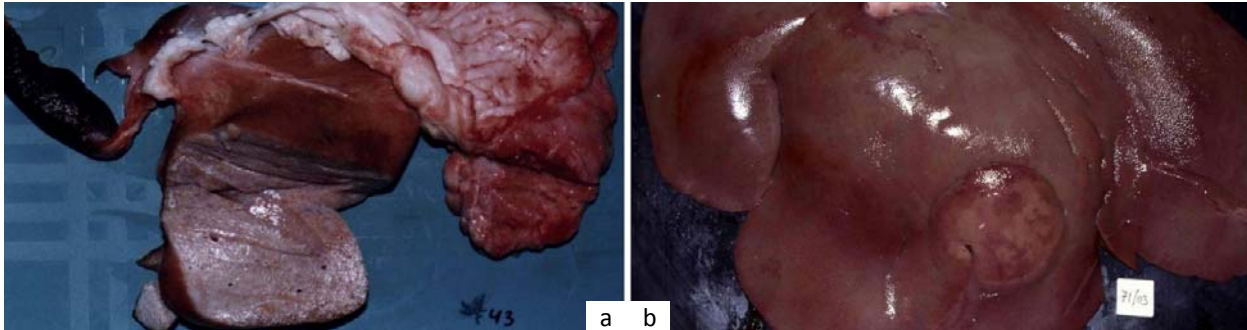


Figura 81. Ectopias hepáticas.

Porción de hígado ectópico (a). Compatible con "hipertrofia globosa" (b).

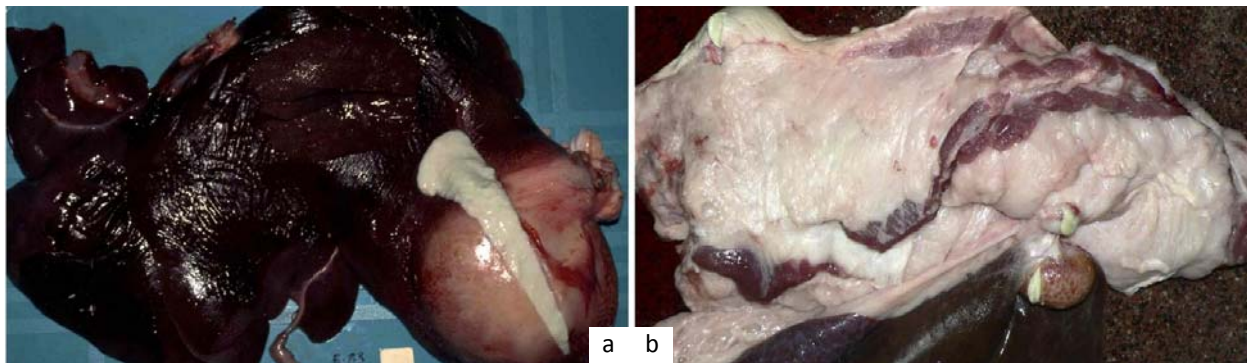


Figura 82. Hepatitis purulenta.

Hepatitis onfalógena (a); abscesos en hígado y peritoneo (b).



Figura 83. Casos compatibles con hepatitis intersticial.

Grado 2: entre 6 y 10 "manchas de leche"(a); con hemorragias (b); de color rosáceo (c); con fibrosis moderada (d); con fibrosis intensa (e); reacción inflamatoria de más de 10 cm de diámetro (f); manchas de leche atípicas: de mayor tamaño y de un color más blanco (g); hepatitis intersticial y quiste de *C. tenuicollis*.

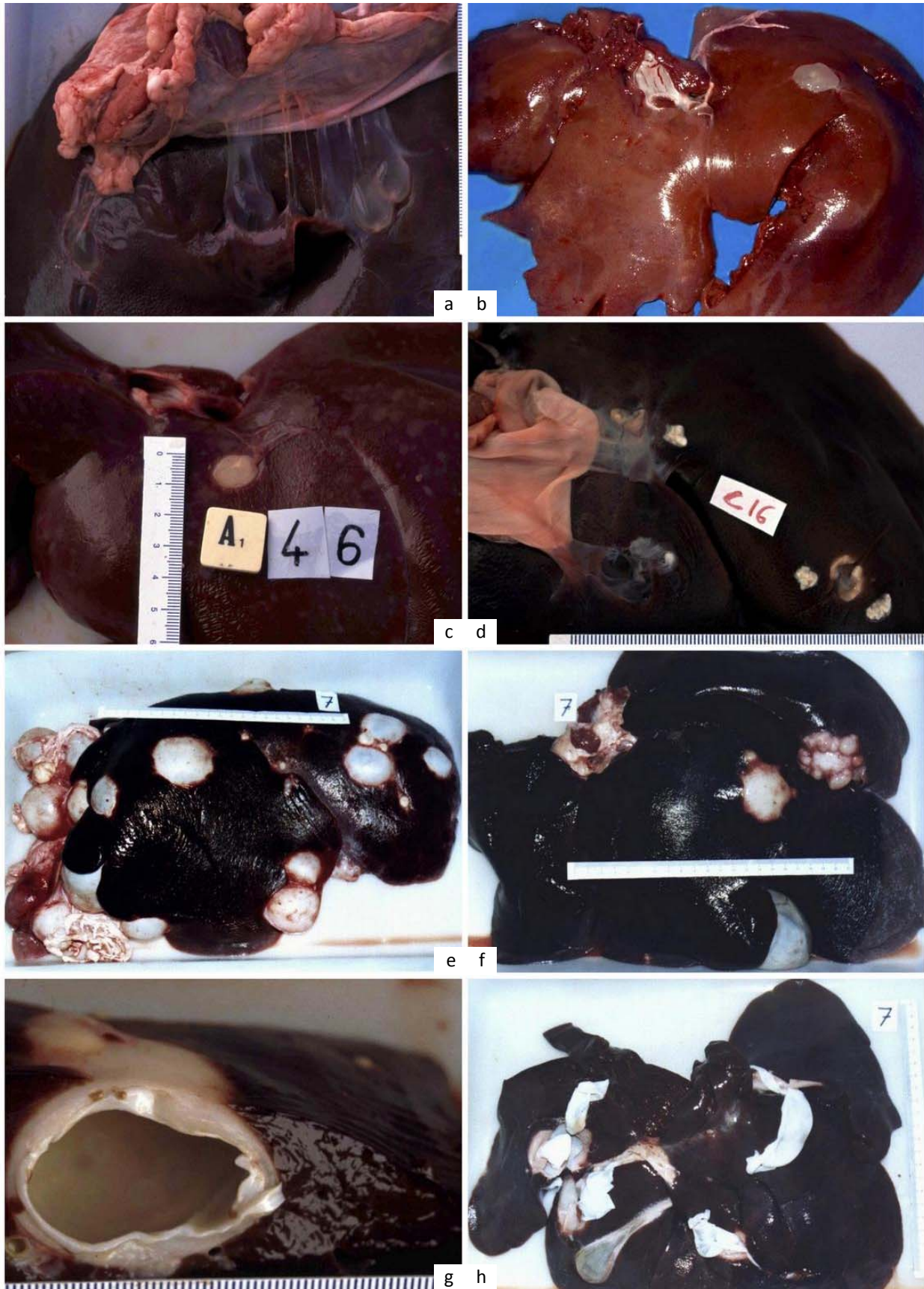


Figura 84. Quistes y vesículas parasitarias hepáticas.

Vesículas de *C. tenuicollis* múltiples con escólex (a); vesícula única con líquido turbio (b); contenido blanquecino (c); parásitos y contenido caseoso (d). Quistes hidatídicos: múltiples parenquimatosos y peritoneales (e); quistes "hijos" (f); sección del quiste (g); membranas (h).

5.4.4.6. Lesiones observadas en la vesícula biliar (VB)

Malformaciones congénitas observadas en la vesícula biliar

Fue raro observar hígados en los que la vesícula biliar asomaba por su cara diafragmática (Figura 85a) o estaba suelta, de manera que se observaba más de la mitad del cuerpo fuera de la fosa de la vesícula biliar (Figura 85b).

Obstrucción y dilatación de la vesícula biliar

Se observaron algunos casos en los que la vesícula biliar presentaba disminución de volumen por la escasez de contenido, mostrando la pared blanca y engrosada, a veces con dilatación del conducto biliar común, cuya apertura mostraba la presencia de bilis (Figura 85c); en estos casos la mucosa de la vesícula biliar aparecía a veces enrojecida en la porción adherida al hígado sin afectar a la del conducto cístico (Figura 85d).

Compatible con mucocele.—Un caso excepcional mostraba la vesícula biliar de color blanco, su pared engrosada y un contenido pardusco y duro a la palpación (Figura 85e arriba); en el conducto cístico no se apreciaron restos de bilis y no se pudo completar su incisión hasta la luz de la vesícula biliar; su apertura mostró una mucosa enrojecida sobre la que estaban adheridas dos masas cilíndricas sólidas de distinto color en la superficie de contacto con la mucosa: pardo oscuro y ambarino (Figura 85e medio) y el mismo color ambarino en el centro de los dos cilindros (Figura 85e abajo); microscópicamente estaba formada por una sustancia homogénea muy acidófila rodeada por mucosa descamada con abundantes células caliciformes y rodeada de exudado mucoso.

“Divertículo”.—Fue excepcional la observación de una vesícula biliar pendular que presentaba un estrechamiento en el fondo de la misma, que delimitaba una cavidad de unos 15 mm de diámetro que la aislaba del resto por una pared de tejido conectivo pero que presentaba un contenido similar al resto (Figura 85f).

Alteraciones circulatorias observadas en la vesícula biliar

Se observaron dos casos en los que la vesícula biliar estaba engrosada y mostraba una coloración amarillenta (Figura 85h); uno de los casos en un hígado congestivo (Figura 85g) y el otro relacionado con ascitis, pericarditis purulenta y edema pancreático (Figura 147g).

Inflamaciones observadas en la vesícula biliar

Empiema de la vesícula biliar.—Se observaron dos casos en los que la vesícula biliar estaba muy aumentada de tamaño, alcanzando los 20 cm de diámetro, por la acumulación de material purulento en su interior; su pared estaba muy engrosada y era de color blanco, lo que impedía apreciar el contenido.

Uno de los casos estaba relacionado con poliserositis fibrosa y presentaba bridas conectivas que lo unían al mesenterio y al omento, que fueron incididos al realizar la evisceración, permaneciendo la vesícula biliar en la fosa del hígado, con el que estaba unido firmemente (Figura 85i); su apertura mostró un contenido sero-purulento de color vainilla en su interior (Figura 85j).

En el otro caso, la vesícula biliar se rompió durante la evisceración, quedando un contenido purulento verdoso adherido a su mucosa (Figura 85k-l).



Figura 85. Alteraciones morfológicas de la vesícula biliar (VB).

VB visible por la cara diafragmática del hígado (a); VB pendular (b); VB disminuida de volumen (c); mucosa enrojecida (d); mucocele (e); divertículo (f); edema relacionado con congestión hepática (g) y con ascitis (h); empiema con contenido seropurulento de color vainilla (i,j) y de color verdoso (k,l).

5.4.4.7. Alteraciones morfológicas observadas en el páncreas

Alteraciones PM del páncreas

En el caso de carne cadavérica se observó el páncreas con una coloración rojiza acentuada y uniforme (Figura 130d).

Esteatonecrosis

Fueron muy raros los casos en los que se observaron focos blancos secos y opacos concentrados en la grasa pancreática del lóbulo izquierdo del páncreas y escasos en el lóbulo derecho, a veces relacionado con edema pancreático (Figura 86a) y, excepcionalmente, con pancreatitis (Figura 86h).

Malformaciones del páncreas

La observación en el páncreas de un nodulillo aislado de tejido esplénico fue poco frecuente (Figura 34a).

Alteraciones circulatorias del páncreas

Congestión del páncreas.—Se observó el páncreas enrojecido en algunos casos sin alteraciones generales (Figura 86b), mostrando además pequeñas petequias superficiales (Figura 86d).

En otros casos la congestión del páncreas estaba relacionada con disentería porcina (Figura 86g), enteritis, megacolon y hemorragia del ciego (Figura 69e).

Hemorragia en el páncreas.—Se observó un caso relacionado con rotura esplénica por traumatismo (Figura 86c).

Edema pancreático.— En varios casos se observó la presencia de un líquido gelatinoso alrededor del páncreas, de color amarillento con focos de esteatonecrosis (Figura 86a), de color amarillento translúcido (Figura 86f) o amarillo verdoso (Figura 86e); uno de los casos estaba relacionado con ascitis, congestión pasiva crónica hepática y pericarditis purulenta (Figura 147g).

Compatibles con pancreatitis

Se observó un caso en el que una porción del páncreas mostraba un color pardusco y adherencias con el peritoneo; su superficie de sección aparecía con una coloración parda irregular (Figura 86h); estaba relacionado con focos de esteatonecrosis dispersos y congestión hepática.

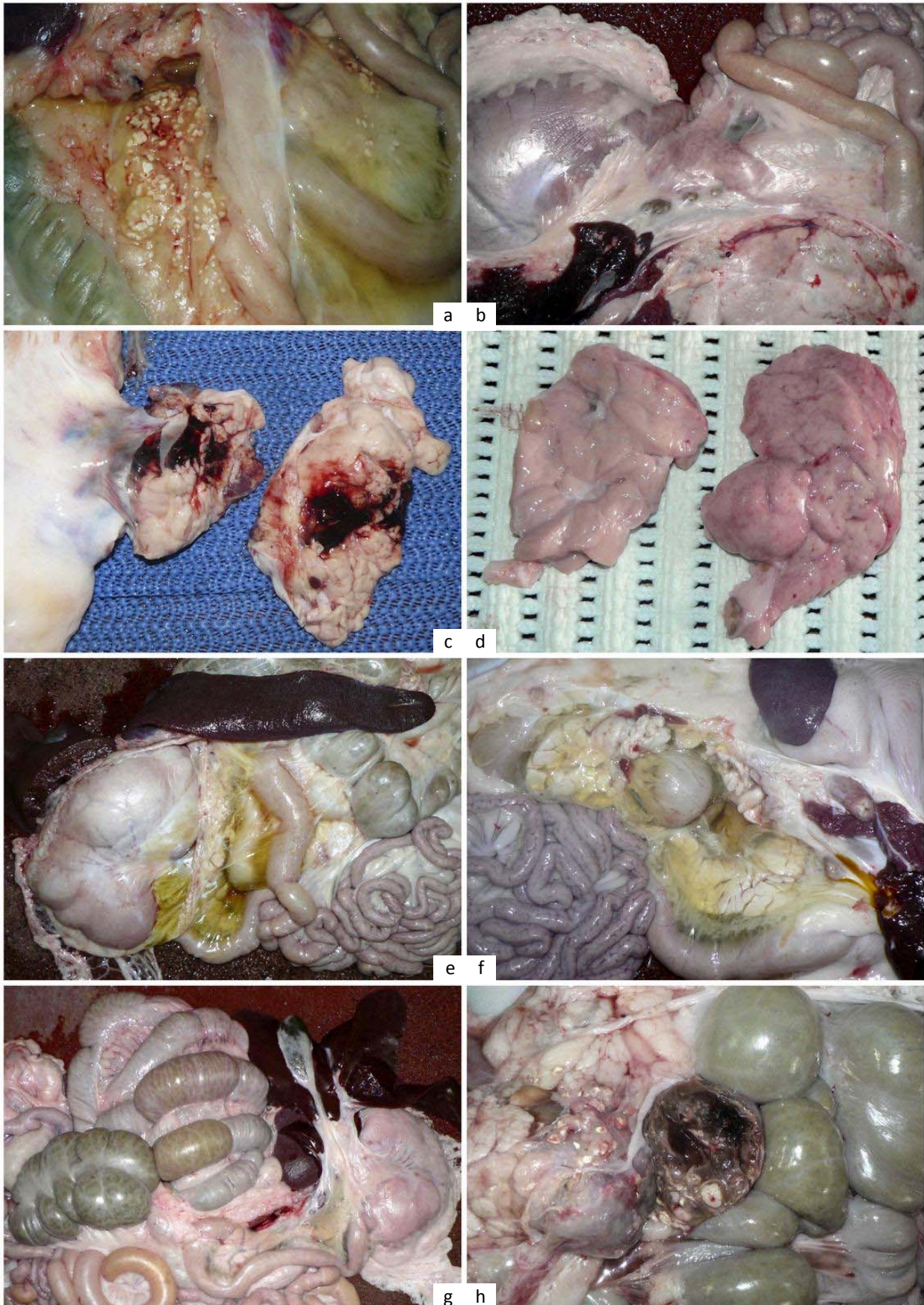


Figura 86. Alteraciones morfológicas del páncreas.

Esteatonecrosis y edema (a). Congestión: aspecto externo (b); superficie de sección (d). Hemorragias (c). Edema inespecífico (e,f); edema relacionado con colitis (g). Pancretatitis (h).

5.4.4.8. Alteraciones morfológicas observadas en el peritoneo

Esteatonecrosis

Fueron muy raros los casos en los que se observaron focos de color blanco, secos y opacos concentrados en la grasa pancreática de la cara dorsal del lóbulo izquierdo del páncreas y escasos en el lóbulo derecho, a veces relacionados con edema pancreático (Figura 86a) y excepcionalmente con pancreatitis (Figura 86h); menos frecuente aún fue observarlos en la grasa perirrenal, a veces con edema y hemorragia en la zona afectada (Figura 87a), sin apreciar alteraciones en los riñones (Figura 87b).

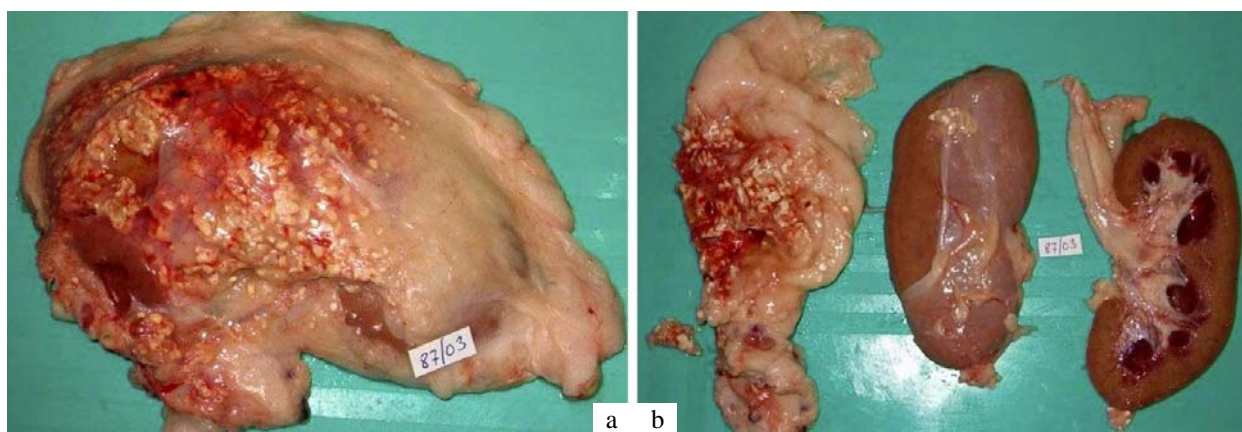


Figura 87. Esteatonecrosis de la grasa perirrenal.

Cuerpos extraños en el peritoneo

Esporádicamente, la rotura de la vesícula biliar durante la evisceración coloreó de color amarillo o verdoso el peritoneo visceral de los órganos sobre los que caía la bilis derramada; en uno de los raros casos lo hizo de color amarillento de forma no homogénea afectando a distintas porciones del intestino delgado, intestino grueso, estómago y útero (Figura 153j).

Alteraciones circulatorias observadas en el peritoneo

Congestión peritoneal.—Se observaron casos difusos y localizados.

Congestión difusa.—En un caso compatible con septicemia el peritoneo mostraba una coloración rojiza e ingurgitación venosa marcada (Figura 133a).

El peritoneo de un cerdo que estuvo dos horas y media sin ser eviscerado por una avería presentaba un enrojecimiento difuso poco acentuado de todas las serosas (Figura 131d).

Congestión localizada.—Los casos de congestión localizada de peritoneo visceral, las hemorragias subserosas del peritoneo y la infiltración edematoso-gelatinosa de la subserosa han sido descritos en el apartado de trastornos circulatorios intestinales, del estómago y del bazo.

Hemoperitoneo.—La presencia de sangre en la cavidad peritoneal se observó tanto como coloración rojiza del peritoneo y/o en forma de coágulos sanguíneos más o menos organizados.

Coloración del peritoneo.—Se observó en varios casos de infartamiento testicular por torsión del cordón espermático, tanto en el peritoneo visceral (Figura 88b-c) como, raramente, en el parietal (Figura 88a).

Excepcional fue observar el mesocolon mostrando una coloración amarillenta y parte del omento mayor con una coloración anaranjada, relacionado con un bazo con necrosis y hemosiderosis localizadas (Figura 88d).

Coloración del peritoneo y coágulos sanguíneos.—Se observaron relacionados con rotura del bazo en forma de coágulos sanguíneos recientes que habían tintado el omento y el mesocolon (Figura 37b), adheridos al omento mayor (Figura 145f), localizados en el omento mayor y relacionado con la rotura de un bazo con infartamiento en la porción central (Figura 37g) o con la rotura de los vasos ectásicos del omento mayor, observándose en este caso un gran hematoma reciente que se extendía a lo largo de la mayor parte de la cara visceral del bazo (Figura 88e).

También se observó relacionado con hernia umbilical estrangulada de yeyuno, apreciándose la porción herniada tintada de color rojizo y coágulos parcialmente organizados adheridos al peritoneo visceral y localizados en el saco herniario, que contenía además un líquido serohemorrágico (Figura 64b-c).

Excepcional fue observar hematomas organizados junto a la pared de un ileon con ileítis regional que mostraba una coloración rojiza anaranjada, al igual que el mesenterio (Figura 74e), o en el peritoneo parietal junto a un absceso localizado relacionado con peritonitis fibrosa en un caso de generalización por abscesos múltiples (Figura 140d).

Coágulos sanguíneos peritoneales.—En algunos casos, los hematomas estaban más o menos organizados, siempre aislados, con un tamaño entre 2 y 10 cm, y no relacionados con otras lesiones; normalmente localizados en el omento (Figura 88f) y a veces en el peritoneo (Figura 88g-i).

Hemorragias subserosas

Los casos observados han sido siempre localizados y se han descrito en las alteraciones circulatorias de cada órgano.

Ascitis

Se observó un solo caso en el que durante la apertura de la cavidad abdominal se apreció que de esta caía una gran cantidad de líquido amarillento que coaguló parcialmente al llegar al suelo, quedando con aspecto gelatinoso; el caso estaba relacionado con pericarditis purulenta, congestión hepática y edema pancreático (Figura 147g).

Peritonitis observadas

Peritonitis purulenta.—Todos los casos se observaron en forma de abscesos aislados o múltiples, normalmente en el peritoneo visceral del tracto gastrointestinal, raramente en la canal.

Peritonitis apostematosa en el peritoneo parietal.—Se observaron sobre todo abscesos únicos aislados (Figura 89a) o, raramente, formando parte de un proceso generalizado (Figuras 137d y 140h), excepcionalmente junto a un hematoma organizado (Figura 140d).

Peritonitis apostematosa en el peritoneo visceral.—Se observaron abscesos, a veces únicos, localizados en la serosa del hígado (Figura 82b), del estómago (Figura 89b), en el omento mayor; más frecuentemente se evidenciaron varios abscesos, en algunos casos localizados en las serosas del recto y del bazo o en las serosas de intestino, bazo y vejiga urinaria (Figura 89c); en otros casos se observó un solo absceso en el peritoneo parietal junto a otro absceso en el hígado (Figura 89d).

Peritonitis apostematosa relacionada con procesos generalizados por abscesos múltiples.—Se observaron en la serosa de varios órganos: vejiga y colon (Figura 138c), útero y vejiga urinaria (Figura 139 f-g) o hígado, vesícula biliar, útero e intestino (Figura 140a), conteniendo a veces un pus verdoso maloliente y una cápsula muy enrojecida (Figura 140e).

Peritonitis fibrosas.—Fue frecuente observar peritonitis fibrosa en los casos de peritonitis apostematosa y poliserositis y relacionadas con otras lesiones como piometra en pseudohermafrodita macho (Figura 110e), torsión de testículo criptórqido (Figura 119b), hernias umbilicales irreducibles (Figura 65b) o pielonefritis (Figura 105a).

Se observaron algunos casos en los que el peritoneo parietal mostraba formaciones vellosas, a veces enrojecidas (Figura 90a), excepcionalmente difusas mostrando gruesas manchas tendinosas en una canal delgada (Figura 90b).

“Metaplasia ósea”

Casos localizados en el mesenterio.—Se observaron dos casos en los que en el mesoyeyuno se apreció a la palpación una porción localizada muy dura rodeada de mesenterio normal.

Uno de los casos medía unos 10 cm de longitud y fue apreciable en forma de una línea engrosada, sin otras alteraciones apreciables en el intestino delgado ni en el mesenterio (Figura 91a).

El otro caso se observó tras el estudio de una hernia umbilical irreducible en el que varias zonas de mesoyeyuno presentaban una consistencia muy aumentada alrededor de la cual se adhería el mesenterio (Figura 91b).

Casos localizados en el peritoneo parietal.—Se observaron otros dos casos en los que el peritoneo parietal mostraba una zona engrosada alargada y cubierta de grasa abdominal con una consistencia muy aumentada, siendo imposible incidirla con el cuchillo (Figura 91c-d); tras ser recortada se apreció que la zona consistente estaba delimitada y firmemente adherida al peritoneo (Figura 91e).

Lesiones parasitarias observadas en el peritoneo

Fue muy rara la observación de lesiones compatibles con granulomas parasitarios localizadas en el yeyuno de un animal con ascariasis en forma de numerosos nódulos hemorrágicos en la serosa (Figura 91f), pequeños nódulos amarillentos en la serosa del ileon (Figura 91g) o del colon, junto a un hematoma organizado (Figura 91h).

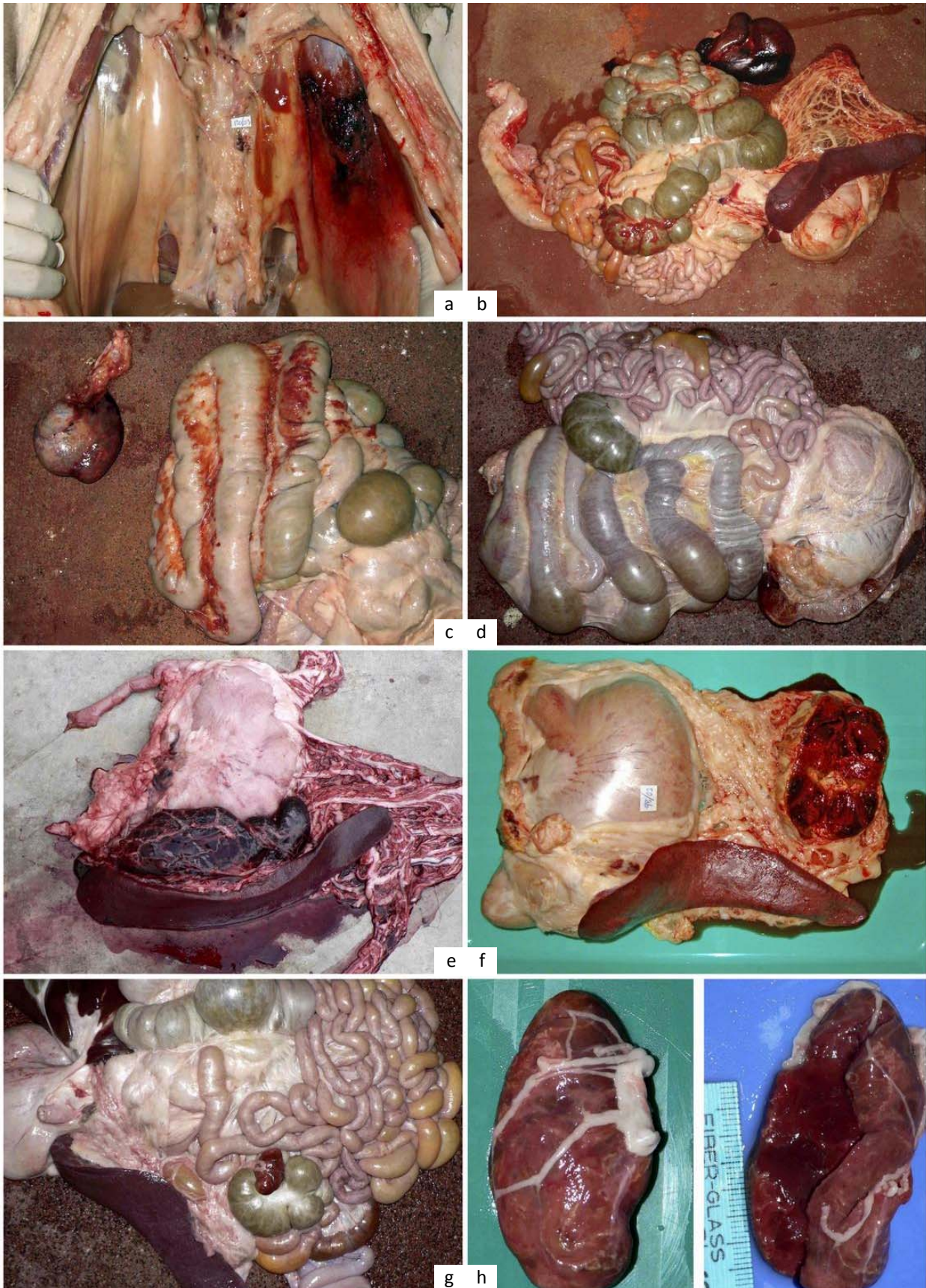


Figura 88. Hemoperitoneo.

Relacionado con alteraciones circulatorias producidas por la torsión de testículos criptórqidos afectando al peritoneo parietal (a), peritoneo visceral con testículo infartado (b) y peritoneo visceral con testículo necrosado (c); causado por torsión del bazo (d); causado por rotura esplénica (e). Hematomas organizados (f,g,h).

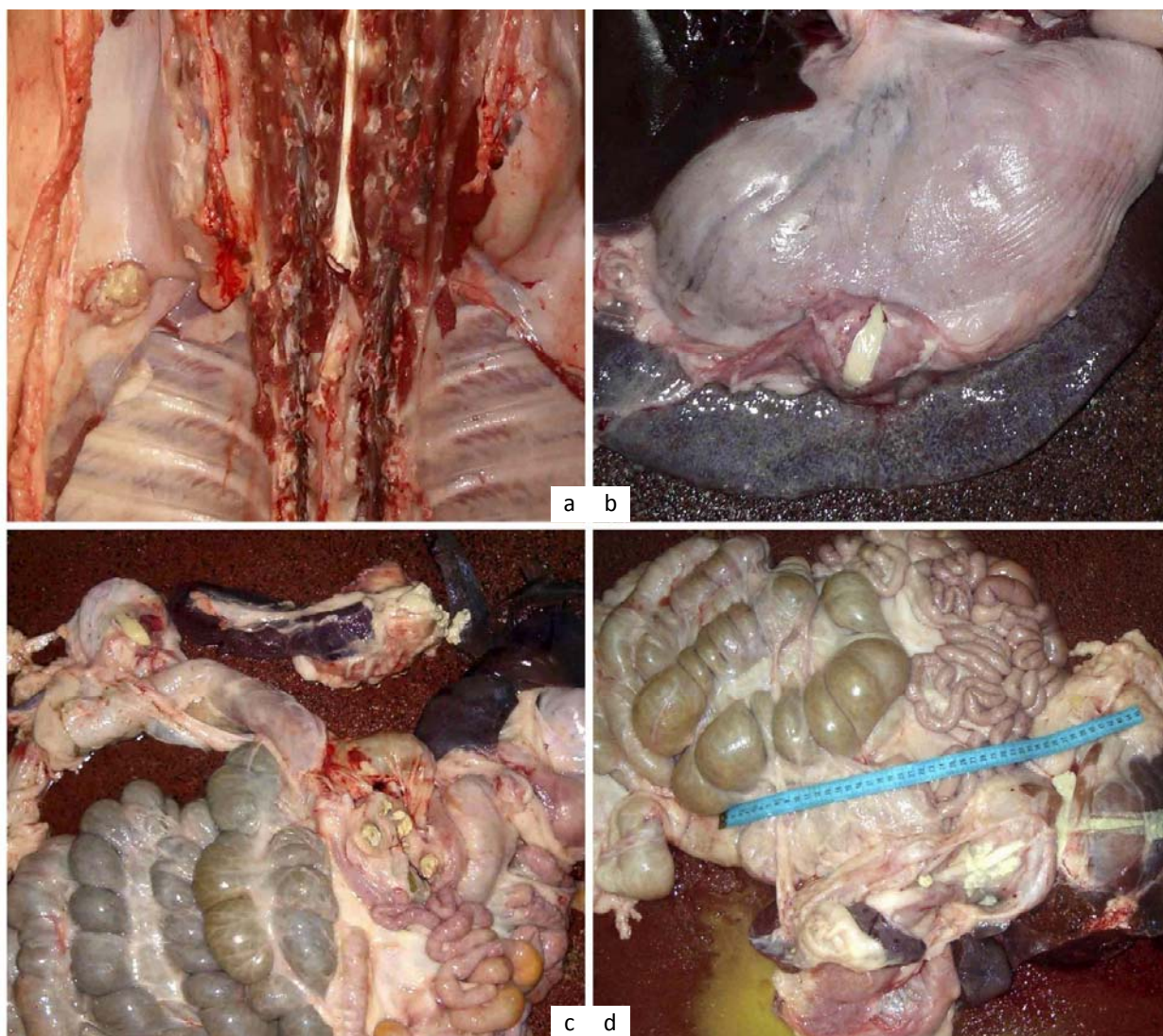


Figura 89. Abscesos peritoneales localizados.

En el peritoneo parietal (a), en el omento (b), en las serosas del intestino, bazo y vejiga urinaria (c); en el peritoneo visceral del intestino y del hígado (d).

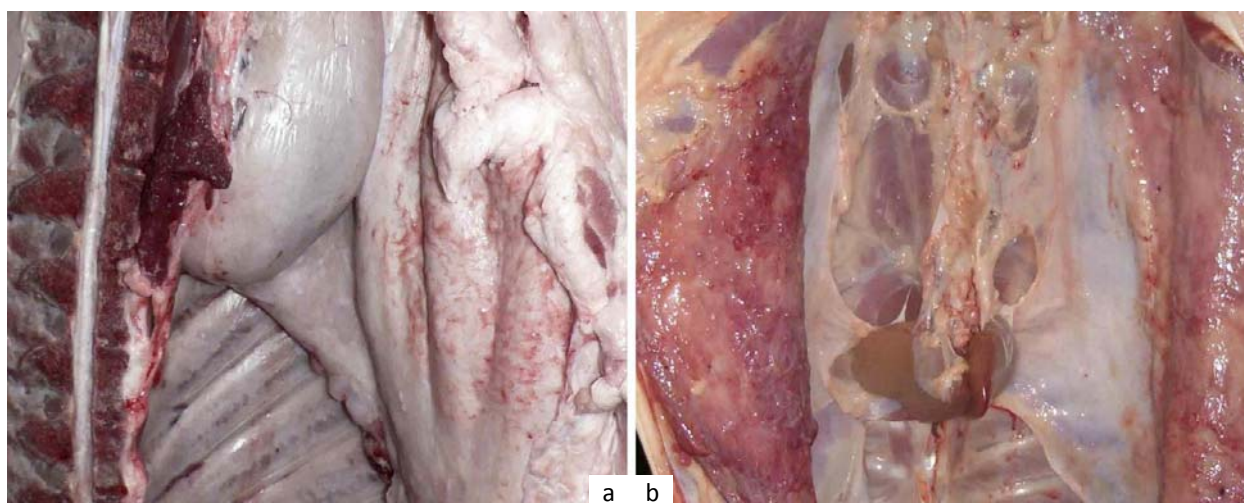


Figura 90. Peritonitis fibrosa.

Formaciones vellosas enrojecidas localizadas (a) o generalizadas (b).

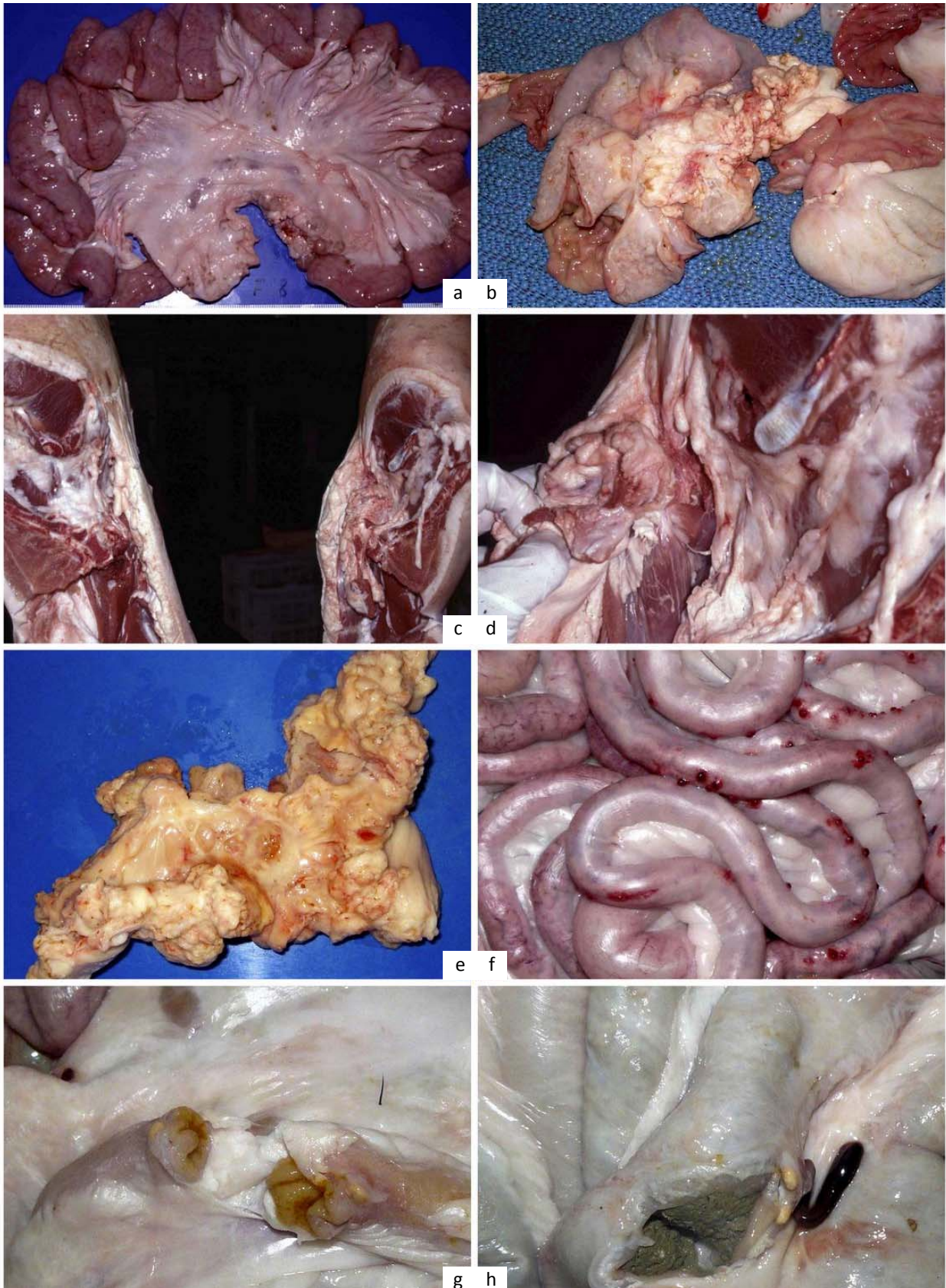


Figura 91. Otras alteraciones morfológicas observadas en el peritoneo.

Metaplasia ósea inespecífica localizada en el mesoyeyuno (a) y relacionada con hernia irreducible (b); metaplasia ósea localizada en el peritoneo parietal detectada en la canal (c,d); porción endurecida extraída (e). Compatibles con granulomas parasitarios hemorrágicos (f) y amarillentos (g,h).

5.4.5. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS EN EL APARATO URINARIO

5.4.5.1. Alteraciones morfológicas observadas en el riñón.

Malformaciones observadas en el riñón

Aplasia o agenesia renal.—Se observó un caso de agenesia del riñón izquierdo e hipertrofia compensatoria del riñón derecho (Figura 92a).

Hipoplasia renal.—Se detectaron varios casos en los que el grado de desarrollo del riñón afectado y su aspecto fueron variables.

En algunos casos el riñón afectado estaba muy disminuido de tamaño pero presentaba un aspecto externo y de la superficie de corte normales, en la que se apreciaba un solo lóbulo renal en un riñón que medía 3 cm de largo por 2 de ancho (Figura 92b-c) o 2 lóbulos renales en un riñón que medía 9 cm de largo por 7 cm de ancho (Figura 92d).

En otros casos, el riñón disminuido de tamaño presentaba la consistencia aumentada y adherencias de la cápsula a la corteza renal en uno de los polos, en la zona en la que se apreciaba un quiste renal (Figura 92e).

Riñón plurilobulado.—Se observaron con cierta frecuencia grietas o ranuras más o menos profundas en la corteza renal, apreciables a veces antes de retirar la cápsula renal (Figura 92f) que, en algunos casos, quedaba adherida profundamente en la corteza dejando numerosas hendiduras al ser retirada (Figura 92g); excepcional fue observar ambos riñones plurilobulados, de diferente tamaño, con grasa perirrenal entre los surcos, dándole un aspecto similar a riñones de ganado vacuno (Figura 92h).

La mayoría de los casos mostraba unos pocos surcos que penetraban más o menos en la corteza, oscilando desde pocos mm (Figura 92j) hasta 1 cm, asociados a veces con quistes en dicha corteza (Figura 92i).

Ectopia renal.—Se observaron algunos casos, normalmente unilaterales, en los que un riñón, frecuentemente el izquierdo, se localizaba más o menos cercano a la entrada de la pelvis, casi siempre presentando alteraciones macroscópicas en su forma (Figura 93a); raramente la ectopia renal era bilateral, localizándose ambos riñones caudalmente a la posición normal (Figura 93b) o en posición inguinal, pero uno más caudal que el otro (Figura 93c); excepcionalmente, un riñón localizado algo más caudalmente estaba relacionado con miositis purulenta que afectaba a músculos próximos (Figura 127e).

Riñón doble ectópico.—Se observaron dos casos en los que el riñón derecho estaba localizado en la pelvis y formado por dos porciones unidas (Figura 93d), apreciándose al corte que estaba formado por dos unidades funcionales independientes unidas por uno de los polos (Figura 93e).

Displasia renal.—Se observaron riñones deformados en los casos de ectopia renal, a veces de tamaño normal y con el hilio muy alargado y profundo (Figura 93f); también relacionados con quistes en riñones con hipoplasia y fibrosados (Figura 92e), excepcionalmente mostrando el riego y los uréteres llegando al riñón por puntos distantes de un hilio renal muy alargado y desplazado (Figura 93g); algunos casos no se relacionaron con otras alteraciones (Figura 93h-i).

Quistes renales observados

Quistes renales simples.—Se exponen según su aspecto externo, tamaño, aspecto de la superficie de sección, localización y contenido.

Aspecto externo.—Fue frecuente observar quistes renales únicos o poco numerosos con un tamaño entre 2 y 5 cm de diámetro que sobresalían del riñón mostrando una cápsula fibrosa tensa translúcida que dejaba apreciar el contenido seroso del interior (Figura 94a), a veces rodeado de una zona enrojecida alrededor de quistes con la pared translúcida (Figura 94b) o blanquecina (Figura 94c).

Excepcionalmente se observó una tumefacción sin cambios apreciables en la corteza renal (Figura 94h).

Tamaño.—Raramente, los quistes únicos medían menos de 1 cm de diámetro (Figura 94d), siendo en cambio relativamente frecuente que superaran los 5 cm de diámetro (Figura 94e), pudiendo llegar, excepcionalmente, a alcanzar unas dimensiones de manera que afectaban a la mayoría del riñón (Figura 94f).

Aspecto externo atípico.—Tan frecuente como la observación de quistes con la pared fibrosa y translúcida más o menos protuberantes fue la observación, tras la incisión, de riñones con quistes localizados bajo zonas delimitadas de corteza de color blanco; su volumen era variable ya que algunos hacían un relieve discreto en la superficie de la corteza (Figura 94g), otros eran planos (Figura 95a) y, con frecuencia, algunos aparecían deprimidos (Figura 95b); a veces la superficie de la corteza afectada era irregular y presentaba un moteado hemorrágico (Figura 95c) o estaba ligeramente deprimida y difusamente enrojecida por el centro (Figura 95d), siendo excepcional observar adherencias fibrosas hemorrágicas en la cápsula alrededor del quiste (Figura 95e) o quistes con una coloración blanca en la que se apreciaban tumefacciones amarillentas de 2 y 0,5 cm de diámetro (Figura 95f).

En otros casos se apreciaba en el riñón una o varias zonas de la corteza deprimidas, sin cambios en el color (Figura 95g) o mostrando una amplia zona sin corteza que dejaba una depresión en la superficie renal (Figura 95h).

Aspecto tras la incisión.—La incisión de las zonas blanquecinas renales irregulares mostraba que la corteza estaba aclarada en la zona adyacente al quiste renal (Figura 96a), a veces con la corteza adelgazada y con porciones de coloración normal (Figura 96b) o uniformemente blanquecina y adelgazada de forma irregular (Figura 96c).

Localización.—La incisión de los quistes renales mostraba además diferencias que no siempre eran apreciables externamente, tanto en el tamaño, como en el número y su localización; así, los quistes más frecuentemente observados, que correspondían con los que externamente sobresalían de la superficie de la corteza y excedían los 3 o 4 cm de diámetro, afectaban tanto a la corteza como a la médula y cálices renales, mientras que otros se localizaban claramente en la pelvis renal (Figura 96d).

Los quistes más pequeños sí se localizaban en una estructura renal concreta: en la corteza renal (Figura 95e), en las papilas renales (Figura 96f), en los cálices renales (Figura 96g) o, excepcionalmente, distribuidos por la mayoría de las estructuras renales, de manera que se apreciaban en los cálices renales, médula renal y corteza renal (Figura 96h).

Contenido.—La incisión de los riñones que mostraban quistes con la cápsula fibrosa translúcida mostró normalmente un contenido líquido seroso o, menos frecuentemente, serohemorrágico (Figura 97a).

Algunos de los casos en los que la pared del quiste era de coloración blanca o amarillenta y de consistencia mayor a la palpación mostraron, tras la incisión, un contenido seropurulento (Figura 97b,d), siendo excepcional observar en el mismo riñón quistes con la cápsula gruesa blanca y contenido seropurulento y quistes con contenido seroso (Figura 97c) o la presencia de sangre en el interior (Figura 97f-g), que a veces quedaba parcialmente adherida a la pared del quiste (Figura 97e).

Quistes y urolitiasis.—Excepcionalmente, la incisión de dos riñones con zonas blanquecinas irregulares en su corteza, algunas de ellas retraídas, producidas por quistes medulares, mostró que uno de los quistes de uno de los riñones contenía arenilla de coloración mostaza (Figura 97h).

Riñón poliquístico.—Raramente se observaron, unilateralmente, riñones casi totalmente formados por quistes de diferentes tamaños, similares a burbujas, a veces en riñones disminuidos de tamaño (Figura 98a) o, excepcionalmente, enormemente aumentados, alcanzando los 40 cm de largo (Figura 98b); en algunos casos solo afectaba a la mitad del riñón (Figura 98c) o, raramente, presentaban quistes múltiples de tamaño variable entre 1 y 6 mm de diámetro, distribuidos en la corteza de ambos riñones (Figura 98d,g).

Su incisión mostraba una disminución importante del parénquima renal de todo el riñón (Figura 98e) o de la parte afectada (Figura 98f), observándose fundamentalmente las paredes de los quistes y algo de parénquima renal (Figura 98d); excepcionalmente se observó un contenido variable en cada una de las cavidades quísticas agrupadas en el polo renal: líquido seroso, serohemorrágico o material gelatinoso de color marrón claro algo anaranjado que formaba masas compactas con un tamaño proporcional al quiste en el que se encontraba y mantenían su integridad tras su extracción; los quistes pequeños contenían líquido seroso, serohemorrágico o sangre (Figura 98h).

Quistes renales adquiridos observados.—Se observaron cuatro casos de riñones con la consistencia aumentada, la corteza rugosa y una coloración oscurecida o aclarada con una tonalidad amarillenta cuya superficie de corte mostraba numerosos quistes muy pequeños distribuidos por toda la corteza que, como la médula renal, presentaba una tonalidad aclarada.

Relacionados con procesos inflamatorios crónicos.—Solo en uno de estos casos los quistes se apreciaron claramente en la corteza antes de la incisión (Figura 99a) estando los otros casos relacionados con riñones fruncidos (Figura 99c), en uno de ellos con los GLs renales reactivos (Figura 99b).

Relacionados con depresiones externas en la corteza renal.—Excepcional fue observar numerosas depresiones en la corteza renal cubiertas por una pared de color grisáceo, localizadas en ambos riñones de forma desigual (Figura 99d) y cuya incisión mostró numerosos quistes menores de 3 mm localizados en la corteza renal (Figura 99f).

Compatible con “seudoquiste pararrenal”.—Fue excepcional la observación de gran cantidad de líquido de color rojo vinoso acumulado entre la corteza y la cápsula renal (Figura 99e) en un riñón con la corteza humedecida, de color normal, que mostraba en el extremo de uno de los polos una zona blanquecina y ligeramente retraída (Figura 99g); igual de excepcional fue observar una cápsula renal de color cobrizo firmemente adherida tanto a la corteza como a la grasa perirrenal (Figura 99h); la cápsula se retiró parcialmente con dificultad, quedando una porción adherida a la corteza, que no manifestaba ninguna alteración apreciable.

Nefrosis observadas

“Riñón tóxico infeccioso”.—En un caso compatible con septicemia los riñones presentaban una coloración oscura con hemorragias en los uréteres, que aparecían muy engrosados y con coágulos sanguíneos y cuya incisión mostró enrojecimiento de la corteza y de la médula y hemorragias en los cálices y pelvis renal (Figura 133h).

Hidronefrosis.—Fueron poco frecuentes los casos observados, manifestándose externamente de forma variada según la gravedad de la lesión y según su carácter unilateral o bilateral; excepcionalmente mostraban un aspecto atípico y en algunos casos se relacionaron con otras lesiones localizadas en el aparato urinario o reproductor del macho o de la hembra.

Aspecto según la evolución de la hidronefrosis.

Casos leves.—En algunos casos la inspección visual no mostraba cambios aparentes en el aspecto externo de los riñones ni de los uréteres, percibiéndose a la palpación una consistencia blanda; tras la incisión se apreciaba una dilatación de la pelvis renal que comenzaba a comprimir la médula renal, a veces acompañaba de una dilatación del uréter claramente apreciable (Figura 100a).

Casos moderados.—Algunos riñones mostraban aumento discreto de tamaño, una superficie irregular de la corteza y una coloración más clara, más acusaba tras la incisión; el grosor de la corteza era irregular y la médula aparecía muy comprimida por la dilatación de la pelvis renal, que aparecía excepcionalmente como dos cavidades separadas por una pared fibrosa (Figura 100b).

Casos graves.—En otros casos la consistencia del riñón era muy fluctuante, con la corteza muy adelgazada y zonas blanquecinas irregulares; su incisión mostraba la pelvis y los cálices muy dilatados pero conservando su estructura y la médula renal aplastada contra la corteza, que estaba adelgazada de forma irregular (Figura 100c); los GLs renales mostraban a veces linfocele (Figura 30d).

Casos muy graves.—En algunos casos los riñones estaban aumentados de tamaño y completamente laxos, con la corteza arrugada y muy fina pero conservando su coloración original; su incisión fue dificultosa, ya que estaba formado por una masa fibrosa en la que la corteza se había reducido a una fina capa extendida (Figura 100c); en otros casos la corteza mostraba una coloración casi blanca porque el parénquima renal había desaparecido prácticamente (Figura 100d).

Casos bilaterales o unilaterales.—La mayoría de los casos eran bilaterales, raramente con un tamaño muy aumentado (Figura 148e), aunque a menudo los riñones estaban afectados desigualmente (Figura 100e); algunos casos eran unilaterales (Figura 100f), a veces mostrando el riñón afectado la práctica ausencia de parénquima en contraste con el otro, aparentemente normal (Figura 100g).

Aspecto atípico—Excepcionalmente se observó un caso en el que los riñones mostraban un aumento discreto de tamaño, dilatación de los uréteres, moteado blanquecino de la corteza renal y aumento discreto de tamaño de los GLs renales, observándose al corte la pelvis y los cálices dilatados, la médula de color asalmonado y la corteza adelgazada mostrando estrías blanquecinas (Figura 100h).

Lesiones relacionadas con hidronefrosis.—Algunos casos observados se relacionaron con dilatación de la vejiga urinaria y postitis (Figura 148f), pielonefritis, ureteritis (Figura 105c), dilatación de la vejiga y mucometra (Figura 114e) y nefritis intersticial crónica no purulenta (Figura 107e).

Alteraciones morfológicas compatibles con degeneración inespecífica de los riñones.—Fue raro observar ambos riñones algo aumentados de tamaño y consistencia, con una coloración irregular tanto externamente como en la superficie de sección (Figura 151d).

Alteraciones circulatorias observadas en el riñón

Fue relativamente frecuente observar algunas zonas de la corteza con los vasos capsulares ectásicos no relacionados con otras alteraciones (Figura 101a).

La superficie de sección de algunos riñones con enrojecimiento poco llamativo de la corteza mostraba ectasia de los vasos interlobulares de la corteza, normalmente sin otras alteraciones destacables en otros órganos.

Compatible con deficiencia de sangrado.—Con relativa frecuencia se observaron riñones que presentaban una coloración rojo oscura difusa, normalmente más acusada en el riñón derecho (Figura 101b) o distribuidas de forma irregular en la superficie renal; la incisión mostraba enrojecimiento más o menos acusado de la corteza y la médula, apareciendo la pelvis, en ocasiones, tintada de rojo (Figura 153e); raramente se relacionó con manchas blancas en la corteza, que destacaban externamente pero no se apreciaban en la superficie de sección (Figura 101c).

Ausencia de sangrado.—Los riñones del cerdo no sangrado eran de color rojo oscuro tanto externamente como en la superficie de corte, observándose de forma uniforme tanto en la corteza como en la médula renal; la pelvis renal presentaba un enrojecimiento más difuso, apreciándose los vasos renales dilatados (Figura 130f).

Hemorragias subcapsulares.—Excepcional fue observar coágulos de sangre subcapsulares oscuros, irregulares y localizados, relacionado con un caso de pielonefritis (Figura 105e-f).

Compatibles con petequias relacionadas con el sacrificio.—Raramente se observaron hemorragias petequiales limitadas a la corteza renal, nunca relacionadas con lesiones hemorrágicas en otros órganos, a veces pequeñas y abundantes (Figura 101d-e) y en ocasiones relacionados con fibrosis renal y linfadenopatía reactiva de los GLs renales (Figura 103c); en otros casos eran mayores de tamaño pero muy escasas en número, de 2 a 4 en cada riñón (Figura 101f).

Edema perirrenal.—Raramente, se observaron casos en los que se apreció, entre la cápsula renal y la grasa perirrenal, una sustancia traslúcida o a amarillenta más o menos gelatinosa (Figura 101g) que, al ser separada del riñón, aparentemente normal, dejaba escapar parte del líquido (Figura 101h) o, excepcionalmente, presentaba la cápsula renal con fibrosis y hemorragia subcapsular en un caso de pielonefritis (Figura 105e-f).

Compatible con infarto renal.—Muy raramente se observaron zonas bien delimitadas en la corteza renal, de 1 cm de diámetro, de coloración roja (Figura 102a), rosácea con un borde rojizo (Figura 102b) o, más frecuentemente, blanquecinas, con la superficie deprimida o no, a veces con zonas rojas y blancas no deprimidas en ambos riñones (Figura 102c).

El corte de dichas lesiones mostraba una zona en la corteza que penetraba en profundidad, más ancha en la superficie renal, de borde irregular, de color rojo (Figura 102d) o blanco (Figura 102f), a veces observándose dilatación en el vaso obstruido (Figura 102e).

Periarteritis nodosa renal.—Se observó un caso en el que los riñones mostraban zonas blancas circunscritas en la corteza renal de forma irregular (Figura 102f), cuyo estudio microscópico reveló que las zonas blancas correspondían a fibrosis alrededor de las arterias de la corteza renal (Figura 102g).

Nefritis observadas

Compatibles con glomerulonefritis.—Fueron muy raros los casos en los que se observó un punteado rojizo sobre una corteza renal granulosa más o menos pálida; a veces la cápsula renal se retiraba fácilmente, apreciándose en la superficie de sección zonas alargadas enrojecidas, ligero aumento de consistencia y enrojecimiento de la pelvis y cálices renales (Figura 103b); en otros casos la cápsula mostraba cierta adherencia sobre una corteza pálida y finamente granular, mostrando al corte una palidez mayor con algunas estrías rojizas y los GLs renales aumentados de tamaño con zonas hemorrágicas (Figura 103c).

Algunos casos mostraban, en riñones con la consistencia aumentada, cierta adherencia de la cápsula renal a la corteza, aclarada homogéneamente tanto externamente como en la superficie de sección.

Compatibles con nefritis intersticial no purulenta aguda.—Poco frecuente fue la observación de riñones en los que la cápsula se retiraba fácilmente de una superficie cortical lisa con manchas blancas irregulares, una superficie de sección con bandas localizadas en la corteza, también irregulares, pálidas o congestivas y la médula congestiva y con estrías blanquecinas (Figura 103i).

Raramente, tras retirar la cápsula algo engrosada, de ambos riñones, con la consistencia y el tamaño algo aumentados, se observó una superficie en la que se alternaban zonas blancas y enrojecidas y, en su superficie de sección, bandas blanquecinas en la corteza, médula con zonas más o menos aclaradas y los uréteres dilatados (Figura 103g); dos casos similares mostraron la superficie cortical con algunas zonas retraídas y otras aclaradas rodeadas de un halo hiperémico cuya superficie de sección mostraba estrías blancas distribuidas de forma irregular por la corteza (Figura 103h).

Compatibles con nefritis intersticial no purulenta multifocal.—Excepcional fue observar riñones de tamaño normal cuya cápsula renal se retiraba fácilmente y cuya corteza mostraba un punteado rojizo que se correspondía con estrías rojas irregulares en la superficie de corte de la corteza renal (Figura 103a); excepcionalmente estaba relacionado con hidronefrosis (Figura 103e).

Fue muy frecuente encontrar riñones de consistencia y tamaño normal con manchas blancas distribuidas de forma generalizada y bilateral, normalmente de 1 a 3 mm de diámetro, apenas apreciables y difícilmente evidenciables en la superficie de sección (Figura 103d), excepcionalmente observando pequeñas manchas blanquecinas no estriadas; raramente eran mayores y más abundantes, ocupando gran parte de la corteza y fácilmente distinguibles en la superficie de corte (Figura 103f).

Nefritis intersticial no purulenta crónica.—Raramente se observaron riñones irregularmente disminuidos de tamaño en los que la cápsula se retiraba con dificultad, mostrando la superficie de la corteza depresiones más o menos profundas y blanquecinas en cuya superficie de sección se apreciaba el parénquima aclarado, la corteza con un grosor irregular y con estrías más o menos evidentes y, a veces, con pequeños quistes distribuidos por toda la corteza (Figura 99c).

Nefritis embólico-metastásica.—Se observaron 4 casos en los que los riñones mostraban múltiples focos blanquecinos de tamaño variable rodeados por una halo hiperémico, distribuidos de forma irregular por la superficie renal (Figura 104a) o aglutinados en un polo renal (Figura 104d); la superficie de sección mostraba estrías blanquecinas y rojizas que afectaban en algunas zonas solo a la corteza y en otras también a la médula renal, enrojecida de forma uniforme o estriada en la porción más cercana al corteza (Figura 104d); en otros casos el corte de la corteza renal mostraba múltiples focos blanquecinos irregulares rodeados de un halo hiperémico (Figura 104b).

Los GLs renales estaban en todos los casos aumentados de tamaño y enrojecidos.

En un caso de abscesos múltiples relacionado con caudofagia los riñones mostraban pequeños y escasos nódulos blancos que al corte mostraban un contenido purulento amarillento con una zona central enrojecida (Figura 138i).

Abscesos renales.—Se observaron dos riñones que mostraban una tumefacción de unos 10 cm de largo por 4 de ancho que sobresalía del riñón, de color blanquecino (Figura 104e), con un contenido purulento cremoso (Figura 104f-g) rodeado de una cápsula piógena muy gruesa y con un pequeño absceso a nivel de los cálices renales conteniendo pus espeso anaranjado dividido en tres focos separados por una gruesa pared fibrosa (Figura 104h).

Compatibles con pielonefritis.—Se observaron dos casos de pielonefritis unilateral relacionada con cistitis, un caso en el que se observaron hemorragias subcapsulares y dos casos en los que en ambos polos se observaron zonas de la corteza fibrosadas.

Compatible con pielonefritis ascendente.—Uno de los casos relacionados con cistitis presentaba consistencia blanda de ambos riñones, uno de ellos ligeramente aumentado de tamaño y con la superficie renal aclarada; la vejiga urinaria presentaba la pared engrosada y los uréteres estaban dilatados, sobre todo el correspondiente al riñón aumentado de tamaño (Figura 105a), que presentaba la pelvis, la mayoría de los cálices y el uréter dilatados, enrojecidos, con la mucosa ulcerada y conteniendo un líquido turbio maloliente (Figuras 105b y 108f).

El otro caso estaba relacionado con cistitis diftérica (Figura 108e), el riñón estaba blando, con la cápsula adherida y el uréter dilatado y engrosado; la mucosa de los uréteres, pelvis renal y cálices renales presentaba un color salmón; la médula renal, de un color rojo intenso, estaba reducida a una fina capa, adherida a la corteza, que mostraba una coloración blanquecina estriada, más acusada en la zona de la corteza más cercana a la médula (Figura 105c).

Caso relacionado con hemorragias subcapsulares.—La grasa perirrenal estaba ligeramente edematosa, la corteza mostraba un aspecto abigarrado, alternando zonas blancas con zonas de un color rojo oscuro, la cápsula fibrosa se retiró con dificultad, la superficie de corte mostró aumento de la consistencia de la corteza que presentaba, al igual que la médula, zonas aclaradas de forma irregular, sobre todo en los polos renales; se observó un quiste pielogénico con un contenido purulento amarillento y la pelvis renal estaba engrosada y con una zona enrojecida (Figura 105e-f).

Fibrosis de los polos renales.—En los casos en los que solo se observaron alteraciones en los polos de la corteza renal, esta aparecía de color blanco y retraída, afectando a toda la corteza en profundidad (Figura 105g-h).

Ureteritis y pielitis.—Se observó un caso en el que, en un riñón algo aclarado, el uréter y parte de la pelvis y cálices renales mostraban aumento de consistencia y grosor; también se observó coloración anaranjada del uréter y una porción de la pelvis renal y los cálices adyacentes (Figura 105d).

Casos observados compatibles con nefroblastoma

Se observaron varios casos; en uno de ellos un riñón mostraba una masa blanquecina de 2 cm de diámetro que sobresalía ligeramente de la superficie renal y que, al corte, mostraba coloración blanca nacarada brillante homogénea (Figura 150f); en otro caso ambos riñones mostraban pequeños nódulos blanquecinos de unos 5 mm de diámetro que sobresalían ligeramente (Figura 150f), formados por una masa blanca limitada a la superficie de la corteza renal (Figura 150g).

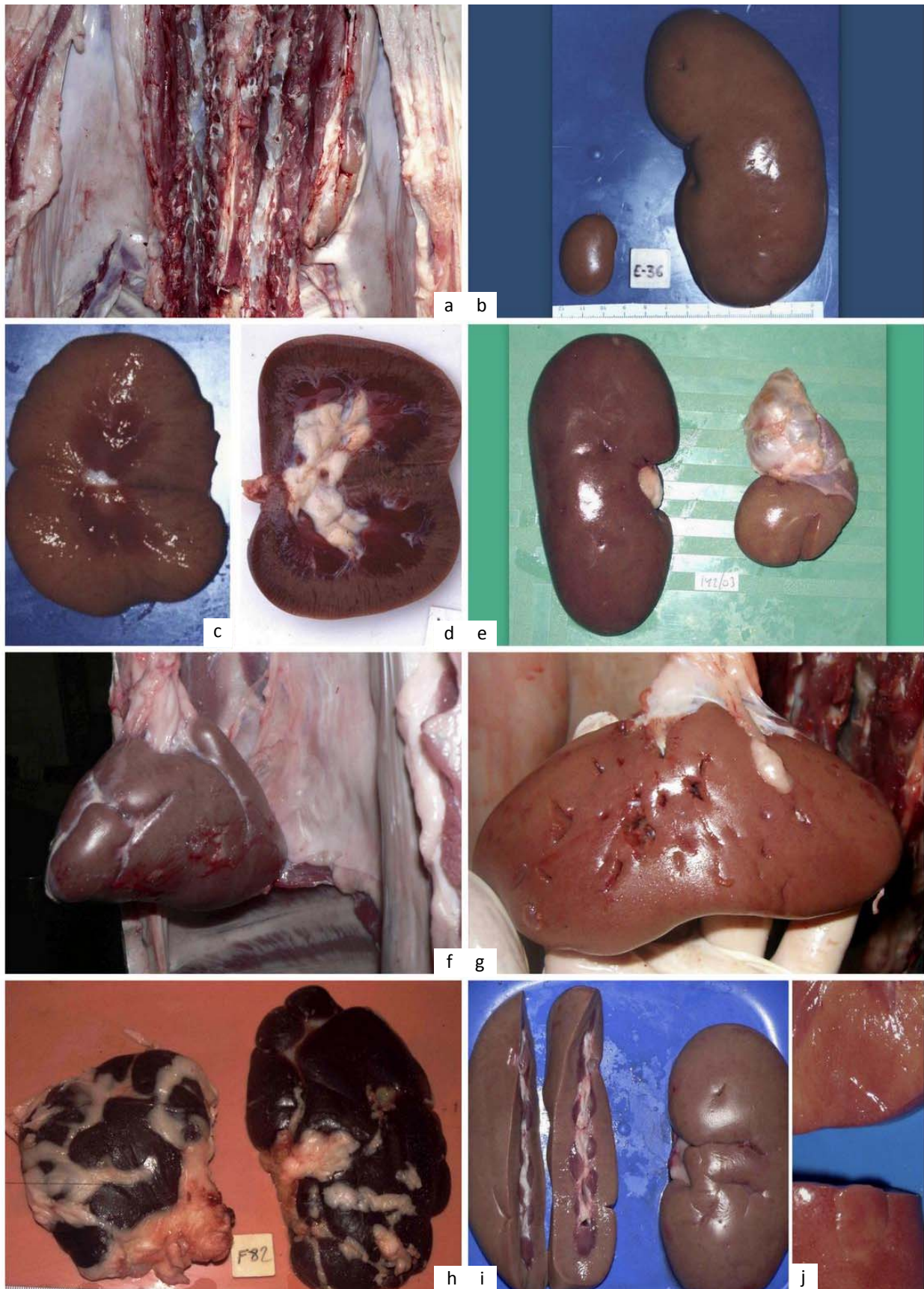


Figura 92. Malformaciones del riñón: aplasia, hipoplasia y riñón plurilobulado.

Aplasia renal unilateral (a); hipoplasia renal unilateral (b); incisión de riñones con hipoplasia (c,d); hipoplasia y displasia unilateral (e); riñón plurilobulado en la canal (f); hendiduras tras retirar la cápsula renal (g); aspecto parecido a riñones de vacuno (h); sección de las hendiduras (i,j).

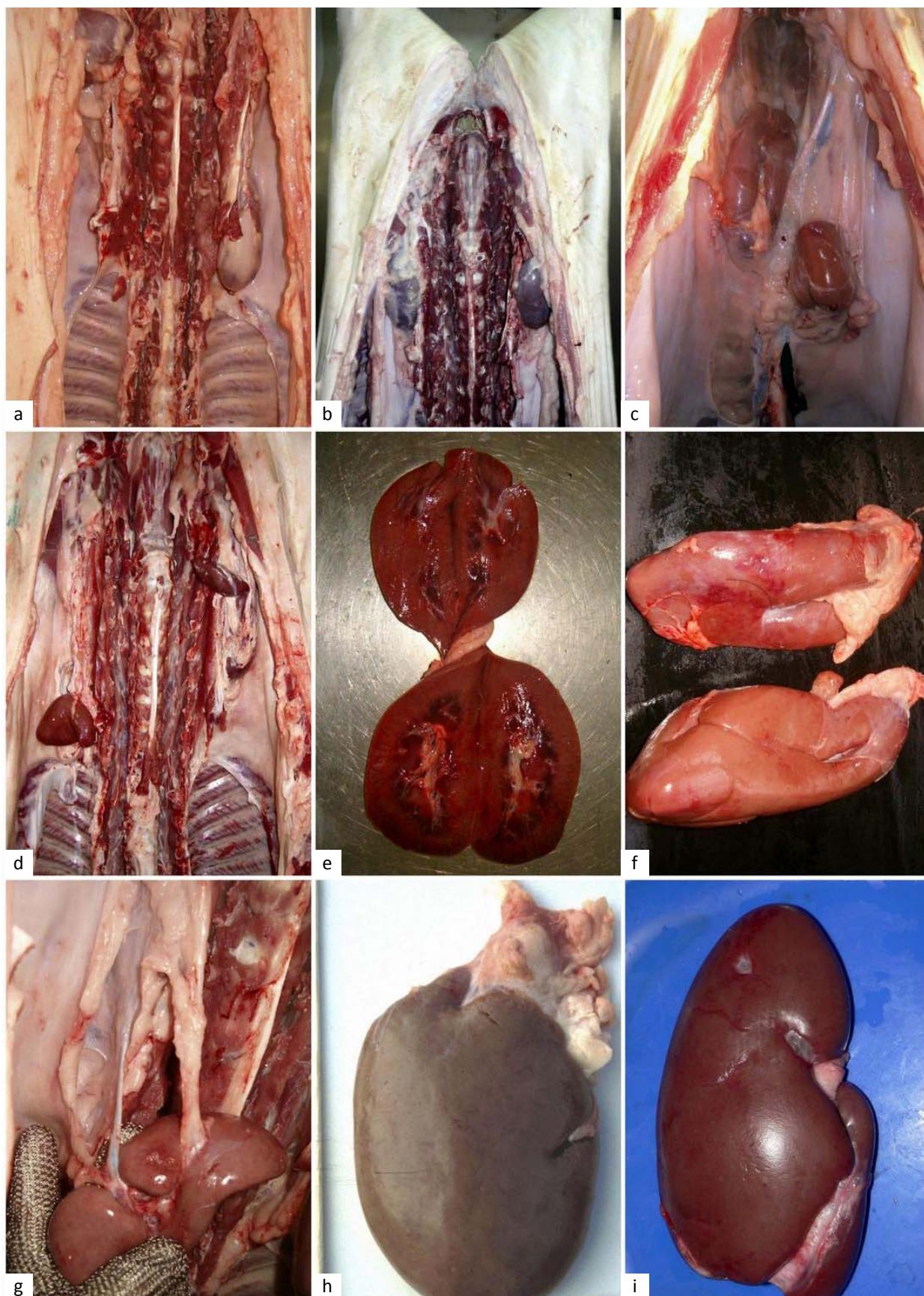


Figura 93. Malformaciones del riñón: ectopia y displasia.

Ectopia unilateral (a); ectopia bilateral (b); ectopia bilateral y displasia (c); ectopia unilateral de riñón doble (d); riñón doble (e); displasia bilateral de riñones ectópicos (f); displasia del hilio renal (g); riñones displásicos (h,i).

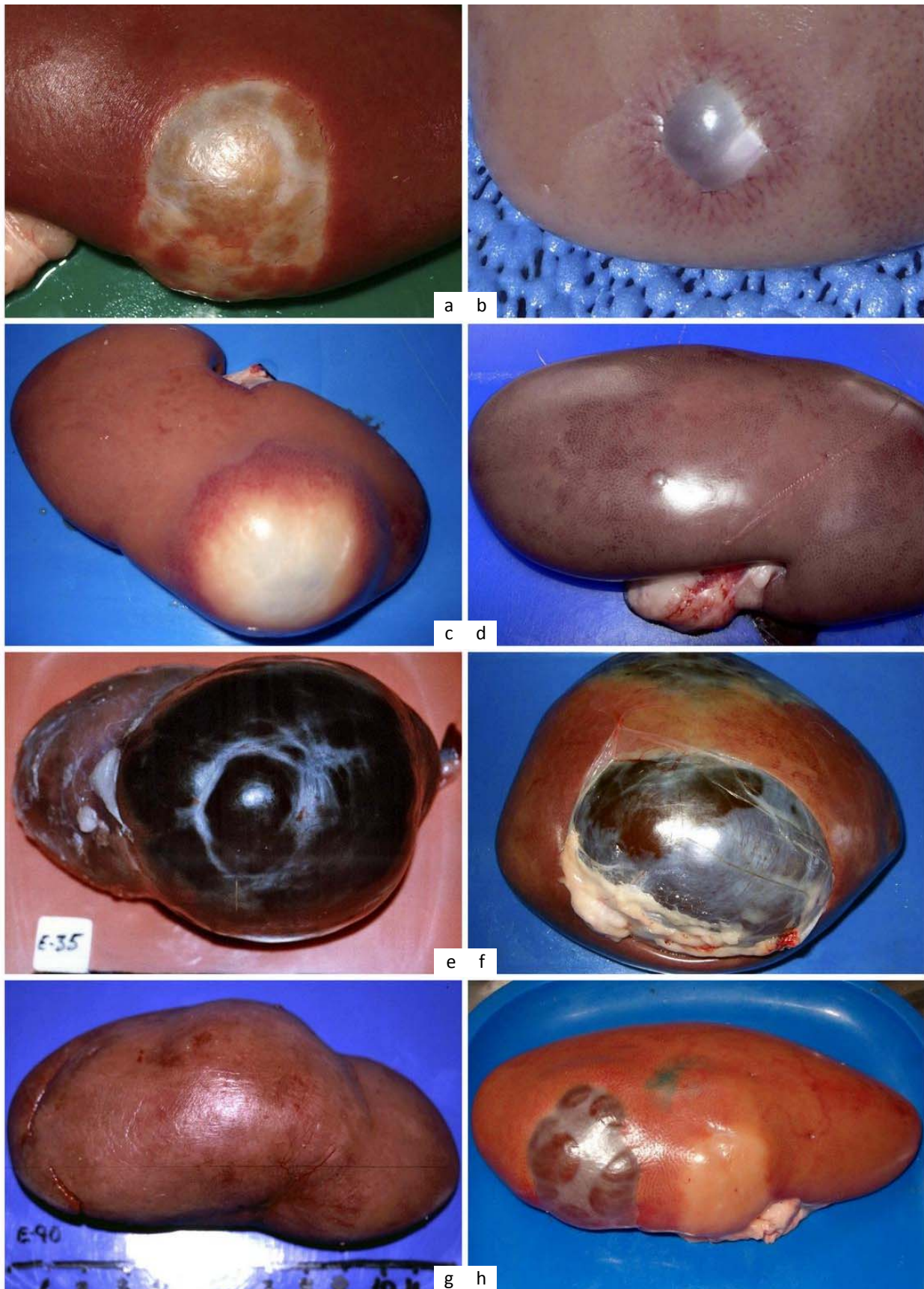


Figura 94. Quistes renales simples: aspecto externo.

Aspecto frecuente (a); quiste con halo hiperémico (b); quiste blanco con halo hiperémico (c); quiste pequeño (d); quiste grande (e); ocupando gran parte del riñón (f); profundo (g); típico (izquierda) junto a atípico (derecha) (h).

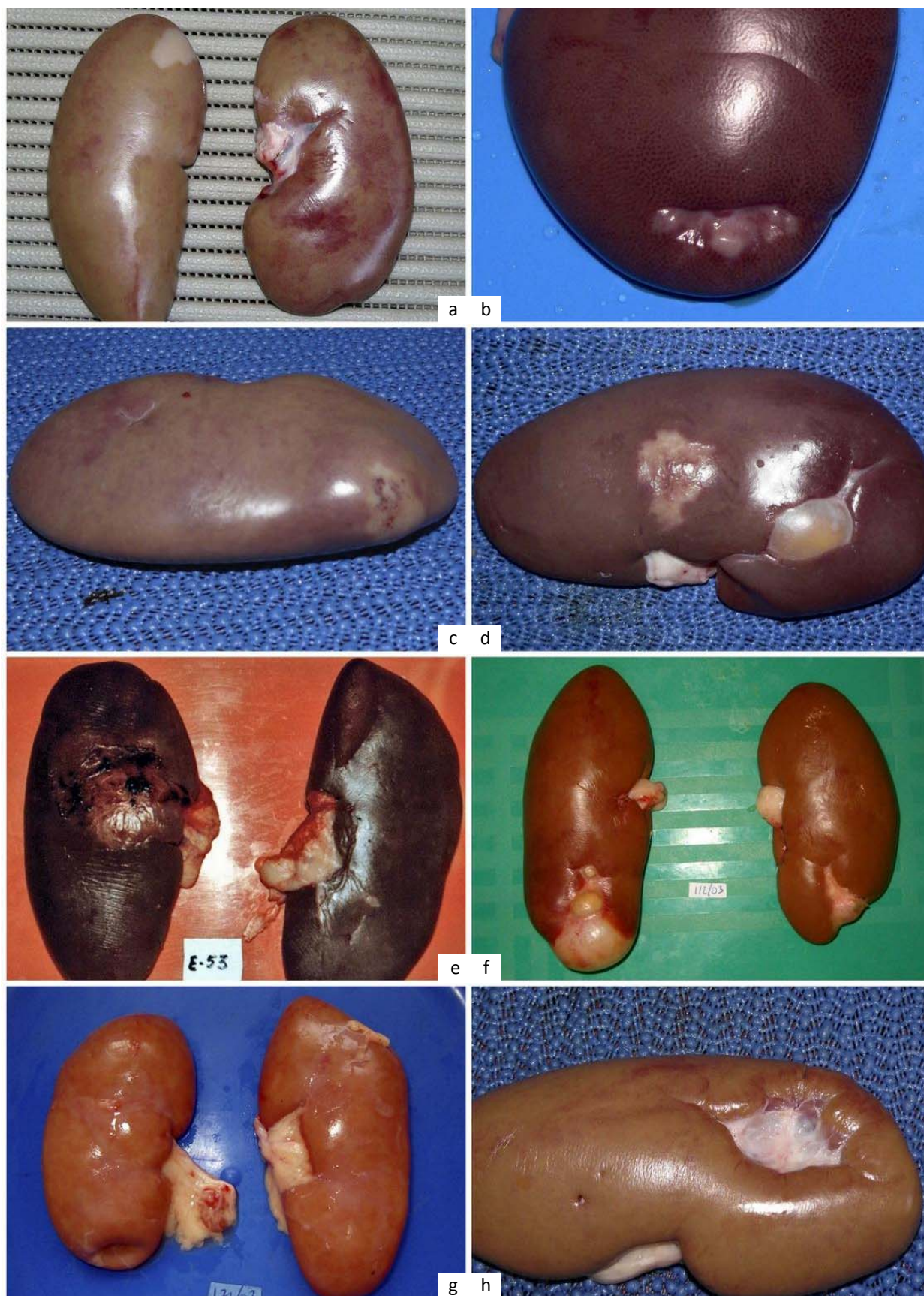


Figura 95. Quistes renales simples: aspecto externo atípico.

Zona blanca y plana (a); superficie blanca deprimida e irregular (b); zona blanca con punteado hemorrágico (c); zona blanca con zonas enrojecidas y algo deprimidas (d); fibrosis y hemorragia subcapsular (e); con nódulos adyacentes amarillentos (f); deprimida de color normal (g); amplia depresión con pérdida de corteza (h).

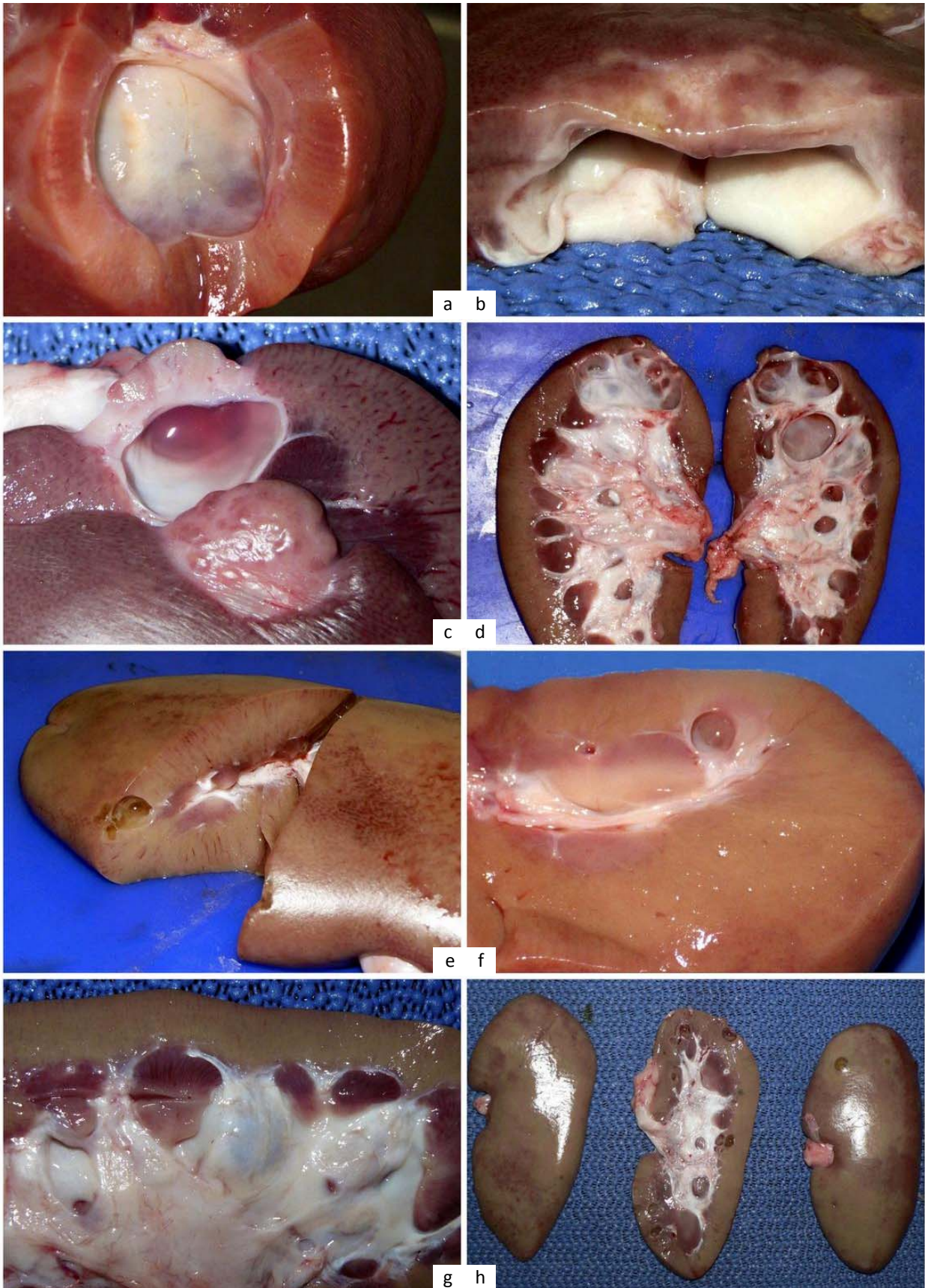


Figura 96. Quistes renales simples: aspecto de la superficie de sección.

Corteza de grosor normal aclarada irregularmente (a); corteza adelgazada y blanquecina en gran parte (b); corteza totalmente blanquecina de grosor irregular (c); quistes que afectan a varias estructuras renales (d); quistes localizados en la corteza (e), en la médula (f), en los cálices (g) y en distintas estructuras renales (h).

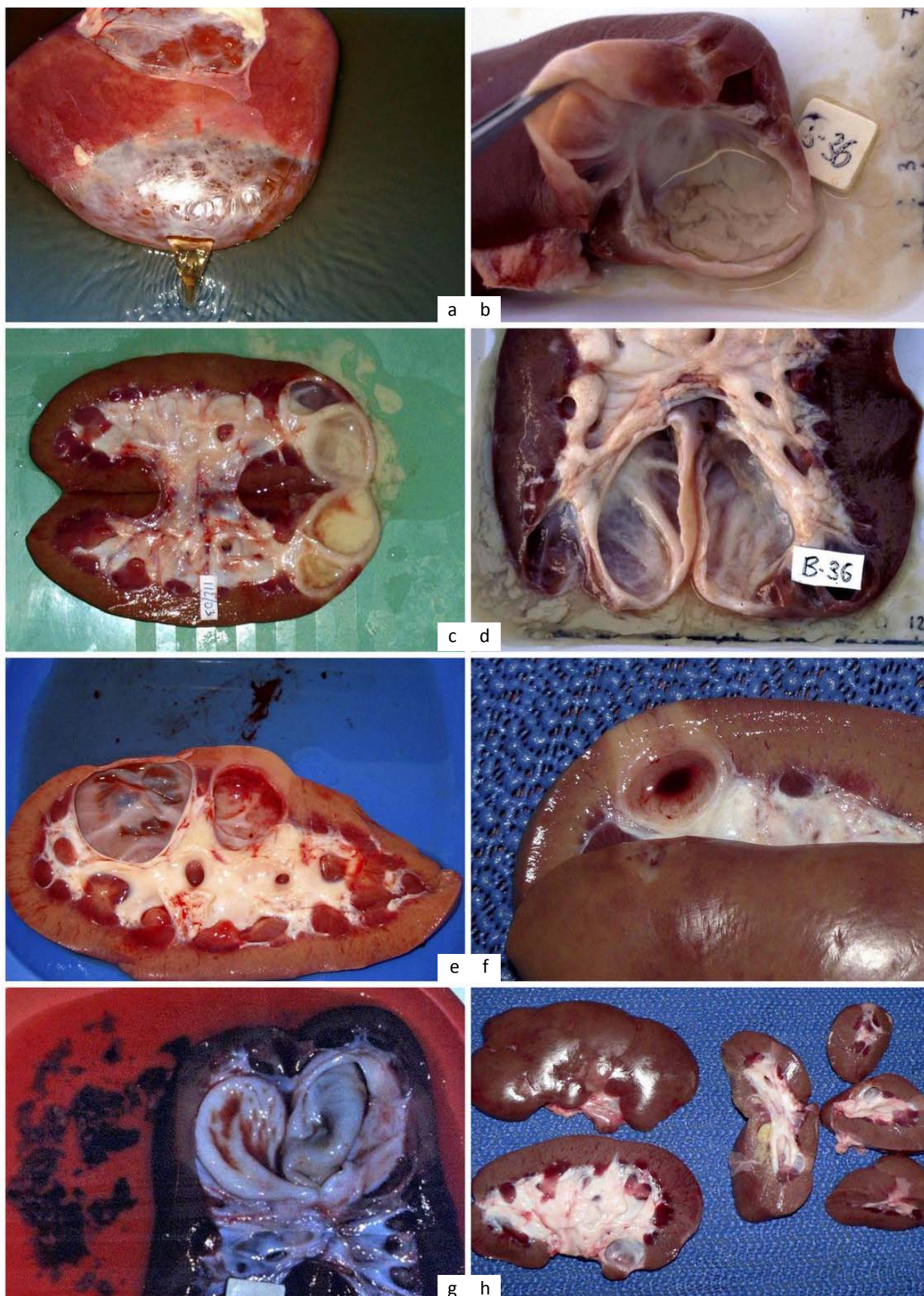


Figura 97. Quistes renales simples: contenido atípico.

Contenido serohemorrágico (a); contenido seropurulento (b,d); contenido purulento rodeado de cápsula piógena con sangre (c); contenido serohemorrágico (e,f,g); litiasis (h).

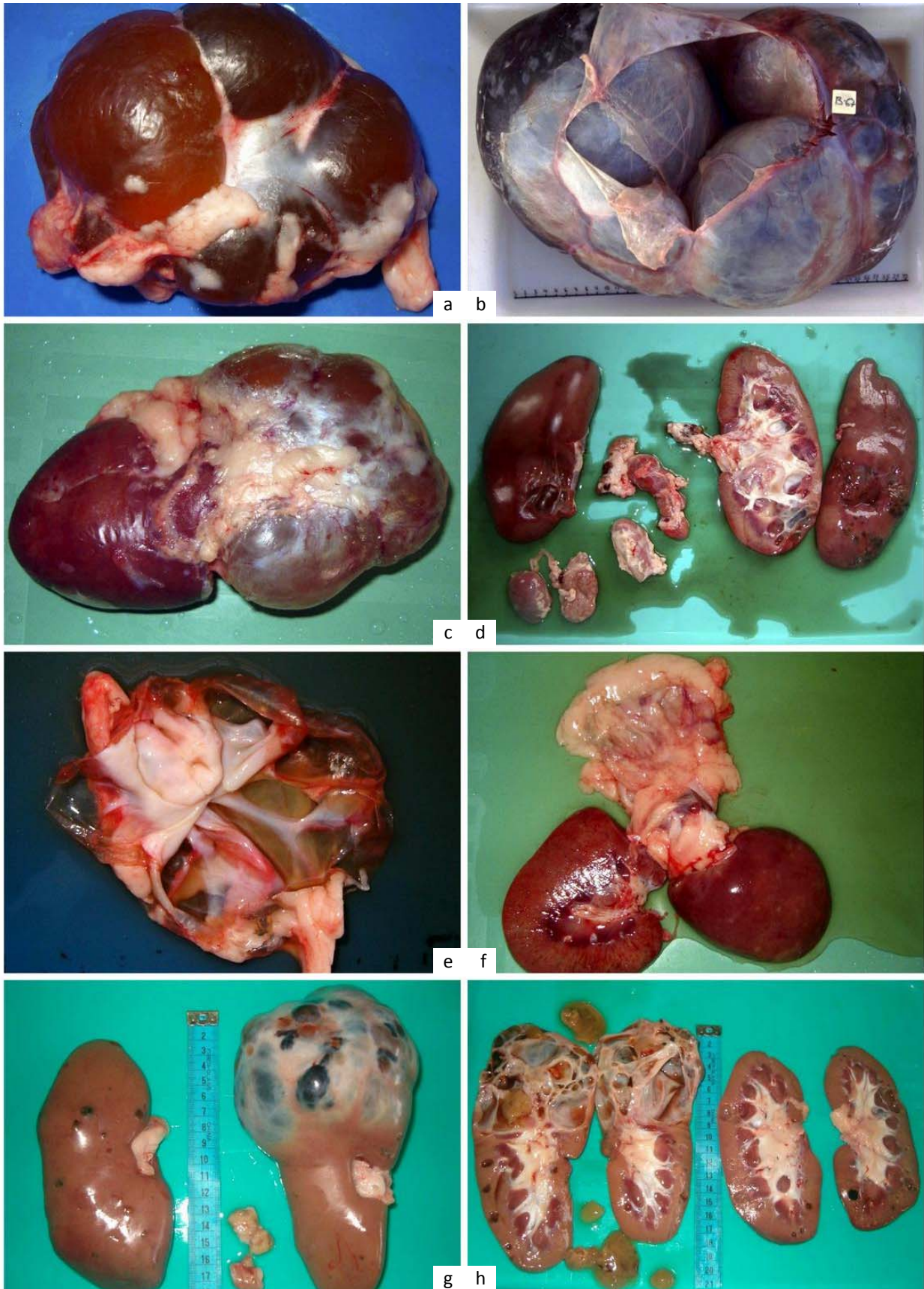


Figura 98. Riñón poliquístico.

Aspecto de burbuja en riñón disminuido de tamaño (a) y enormemente aumentado (b); “burbuja parcial” (c); quistes múltiples de tamaño variable (d); incisión de “a” (e); pérdida total de parénquima renal de la mitad afectada (f); “burbuja” que afecta a medio riñón y quistes múltiples de tamaño variable en el otro (g); sección (h).

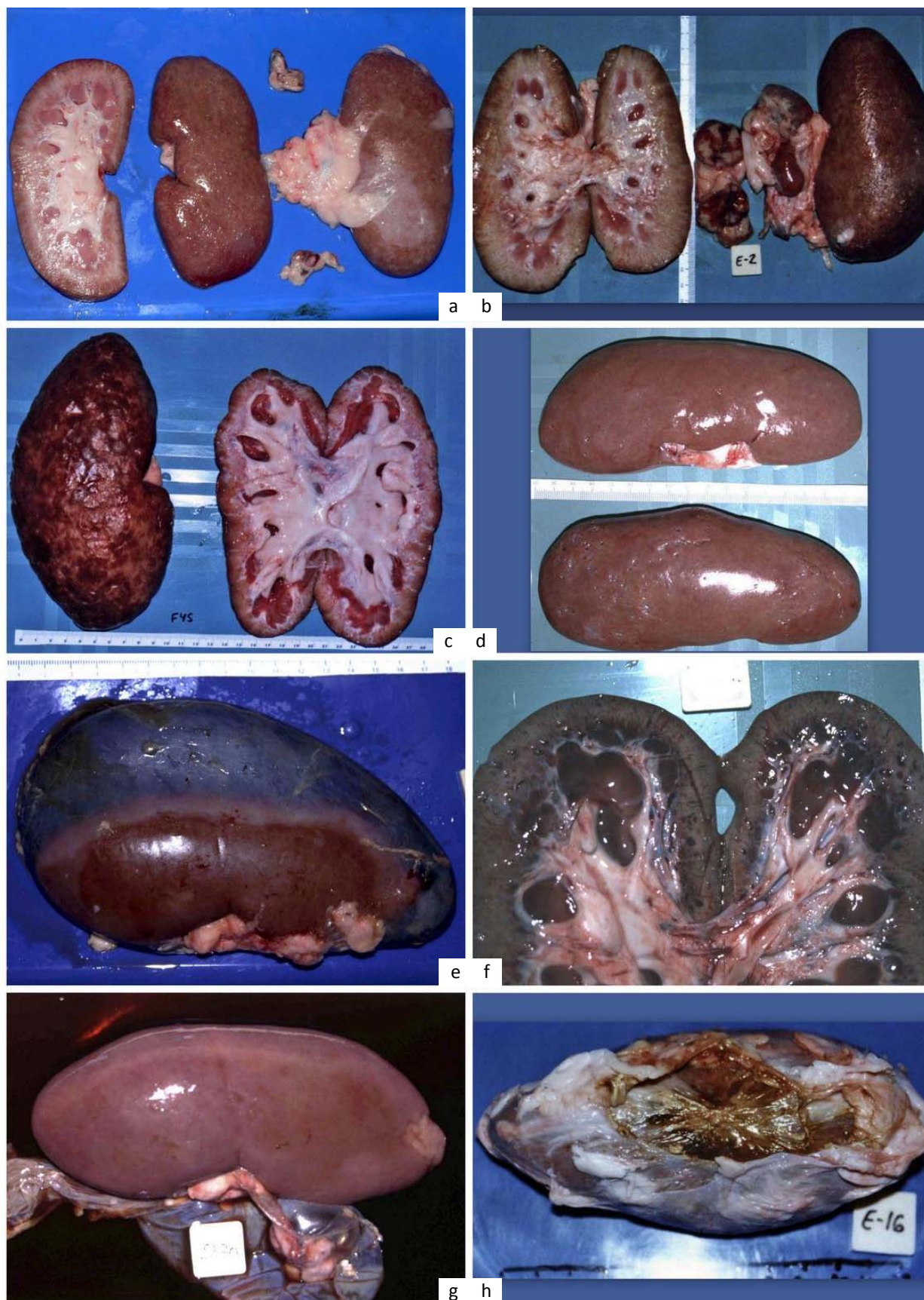


Figura 99. Casos compatibles con quistes renales adquiridos y "seudoquistes".

Quistes renales adquiridos visibles externamente (a) y observados tras la incisión, relacionados con "riñón fruncido" (b,c); depresiones renales múltiples (d) correspondientes a quistes múltiples (f); "seudoquiste pararrenal" (e,g); cápsula renal de color cobrizo firmemente adherida al riñón (h).

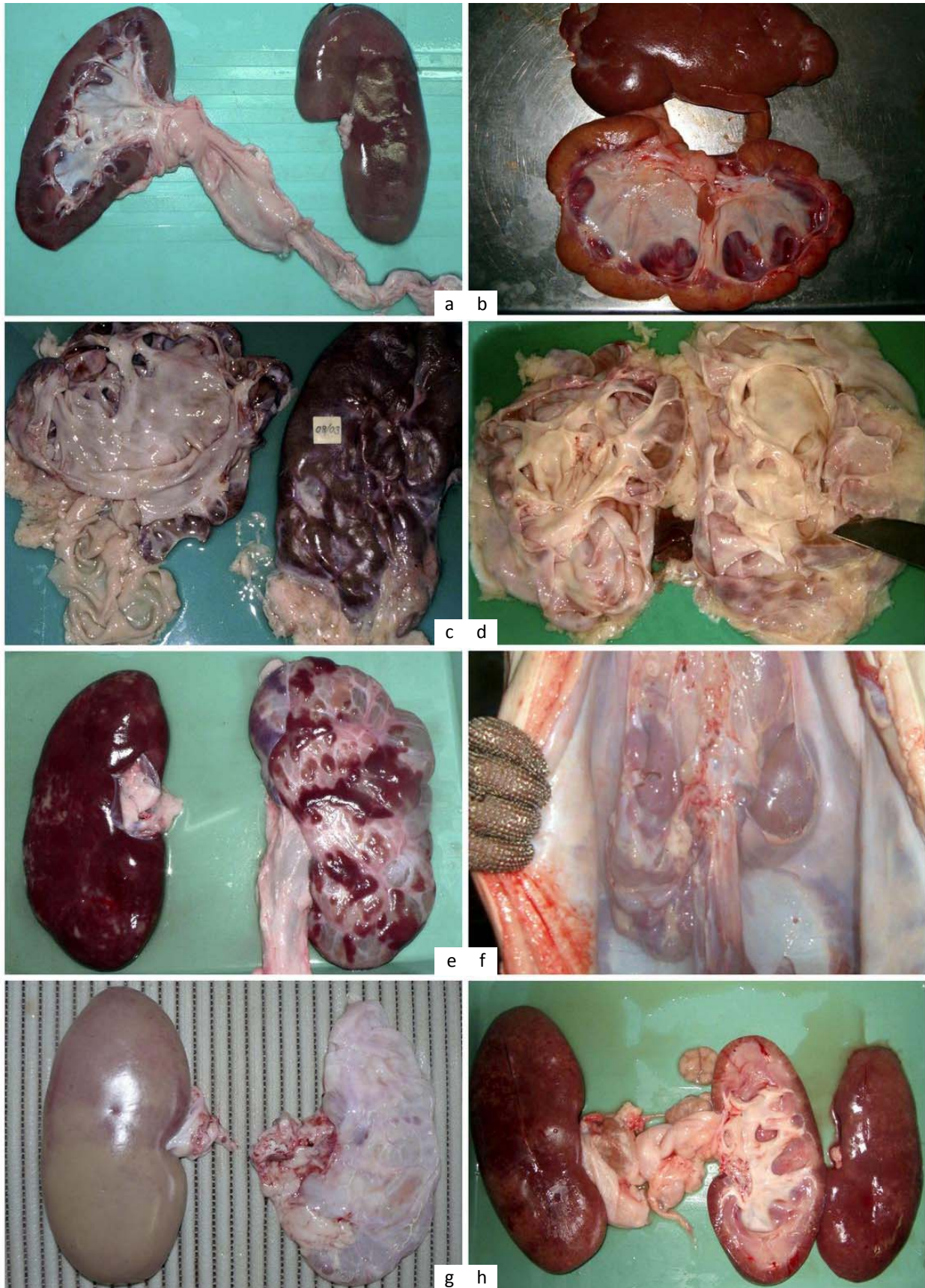


Figura 100. Hidronefrosis.

Dilatación del uréter y de la pelvis con la médula renal algo comprimida (a); médula muy comprimida y corteza aclarada de grosor irregular (b); riñones como sacos de color normal (c) o aclarados (d); hidronefrosis bilateral con alteración desigual (e); hidronefrosis unilateral (f), unilateral atípica (g), bilateral atípica (h).

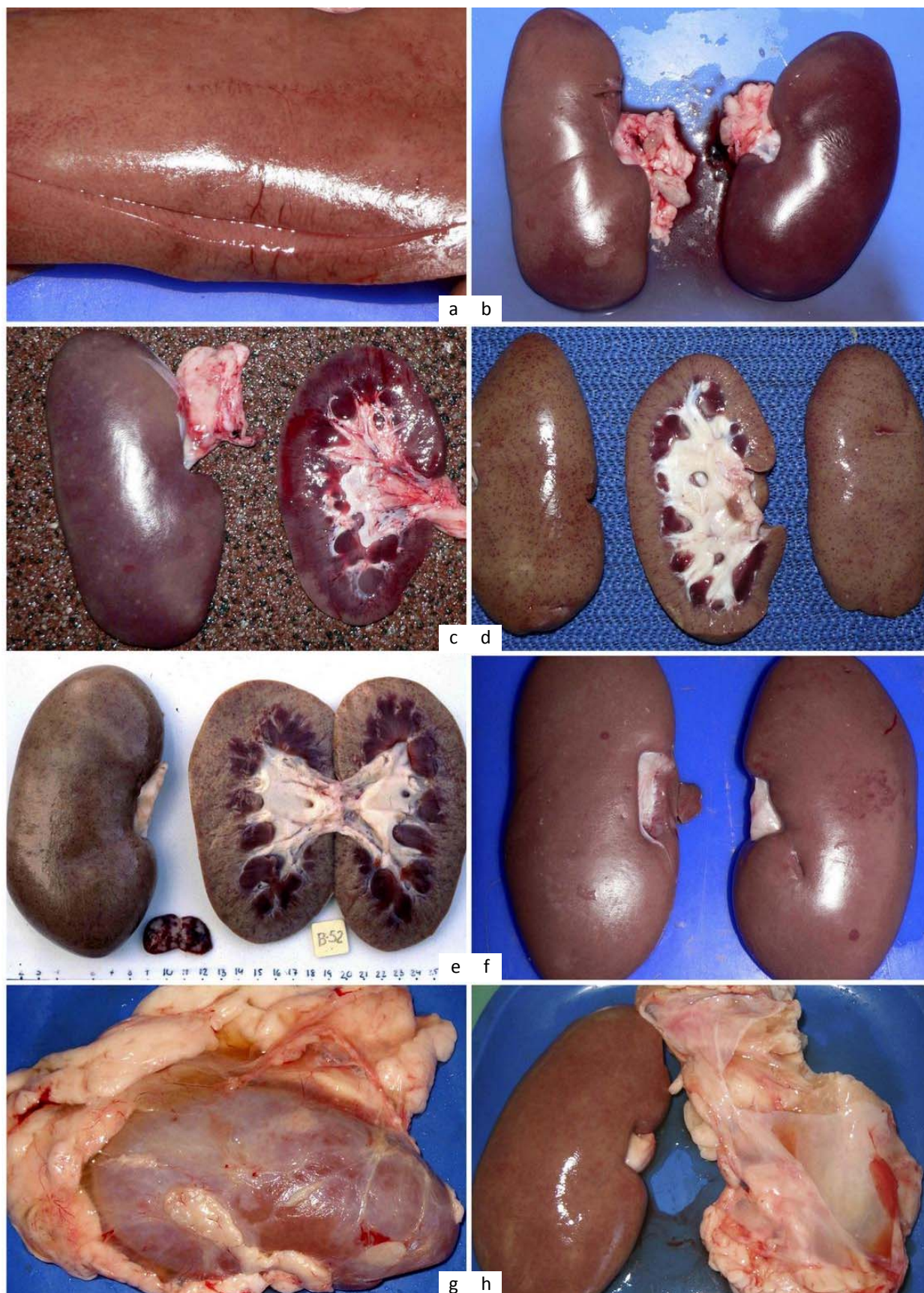


Figura 101. Alteraciones circulatorias en el riñón.

Ectasia de los vasos capsulares (a); acumulación de sangre por deficiente sangrado, más acusado en el riñón derecho (b); sección de riñón con acumulación de sangre por sangrado deficiente y manchas blancas (c); petequias inespecíficas (d); petequias en riñón endurecido (e); petequias grandes y dispersas (f); edema perirrenal (g,h).

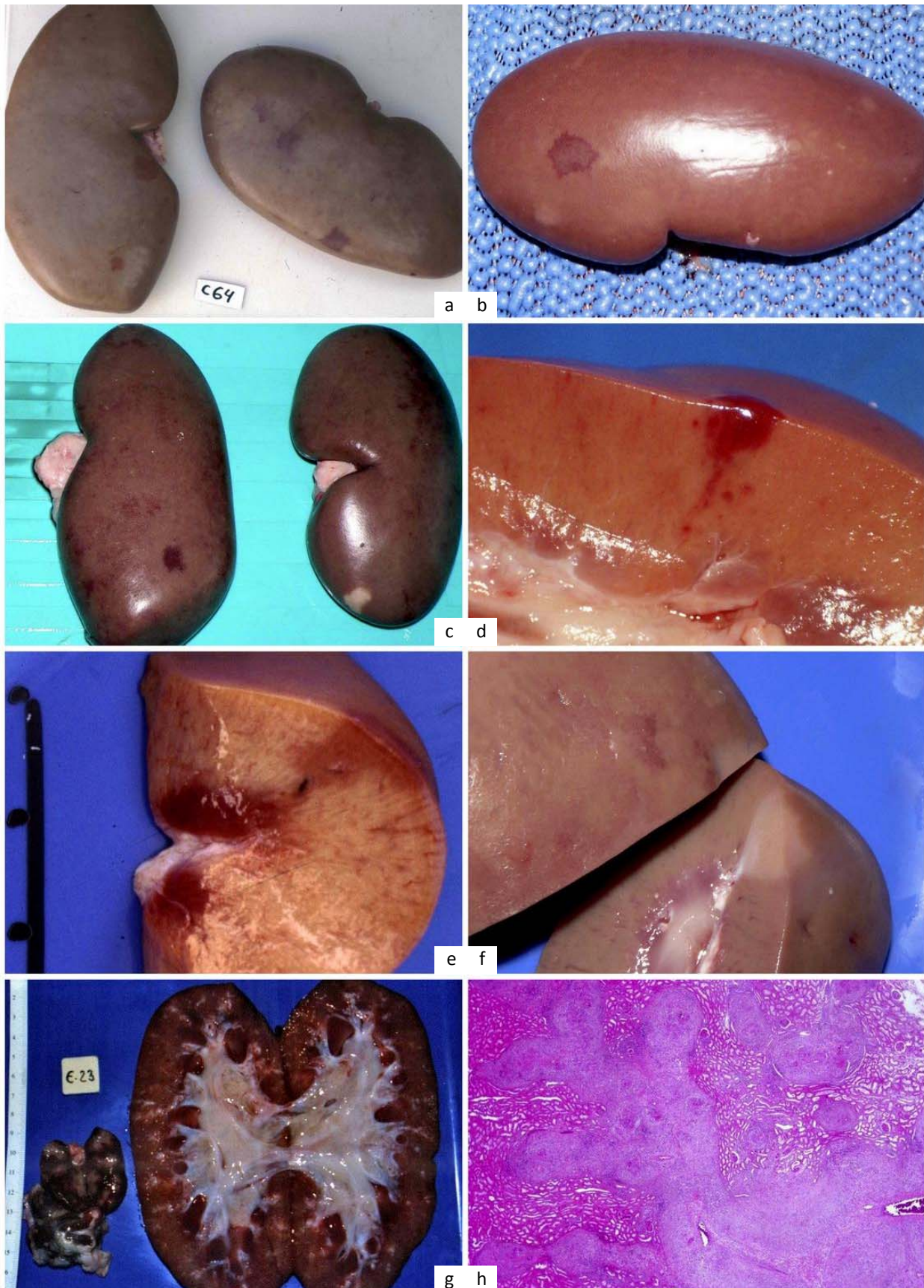


Figura 102. Alteraciones circulatorias del riñón compatibles con infartos y periarteritis nodosa.

Infartos rojos (a); infarto rojo con halo hiperémico (b); infartos rojo y blanco (c); sección de infarto rojo (d); sección de infarto rojo con trombosis (e); sección de infarto blanco (f); periarteritis nodosa (g,h).

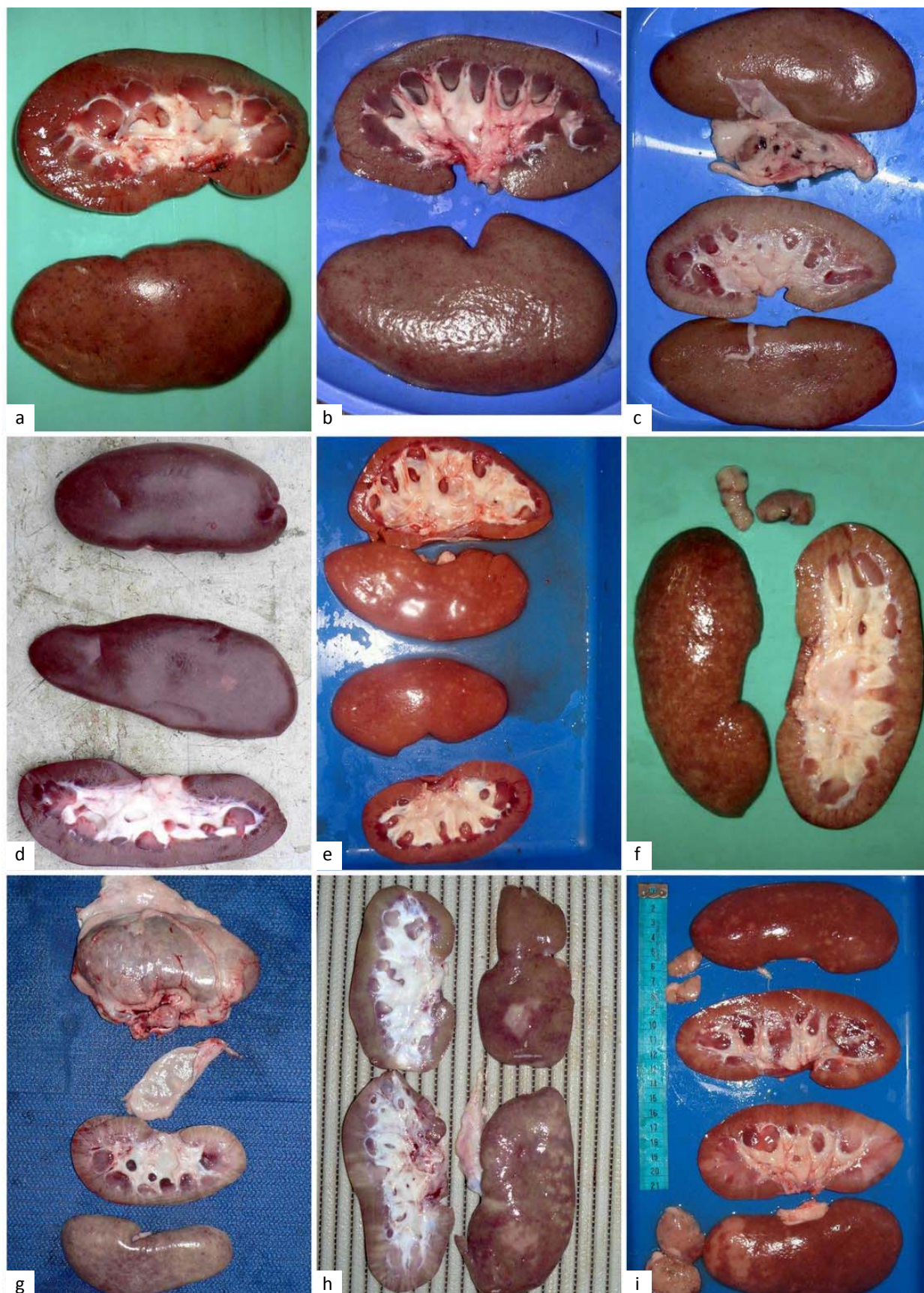


Figura 103. Nefritis no purulenta.

Punteado rojizo sobre corteza renal con superficie lisa (a), superficie granular (b) y en riñón fibroso (c).

Manchas blancas pequeñas (d), medianas (e) y grandes (f). Nefritis intersticial crónica (g) con manchas blancas irregulares (h) y con linfocitos (i).

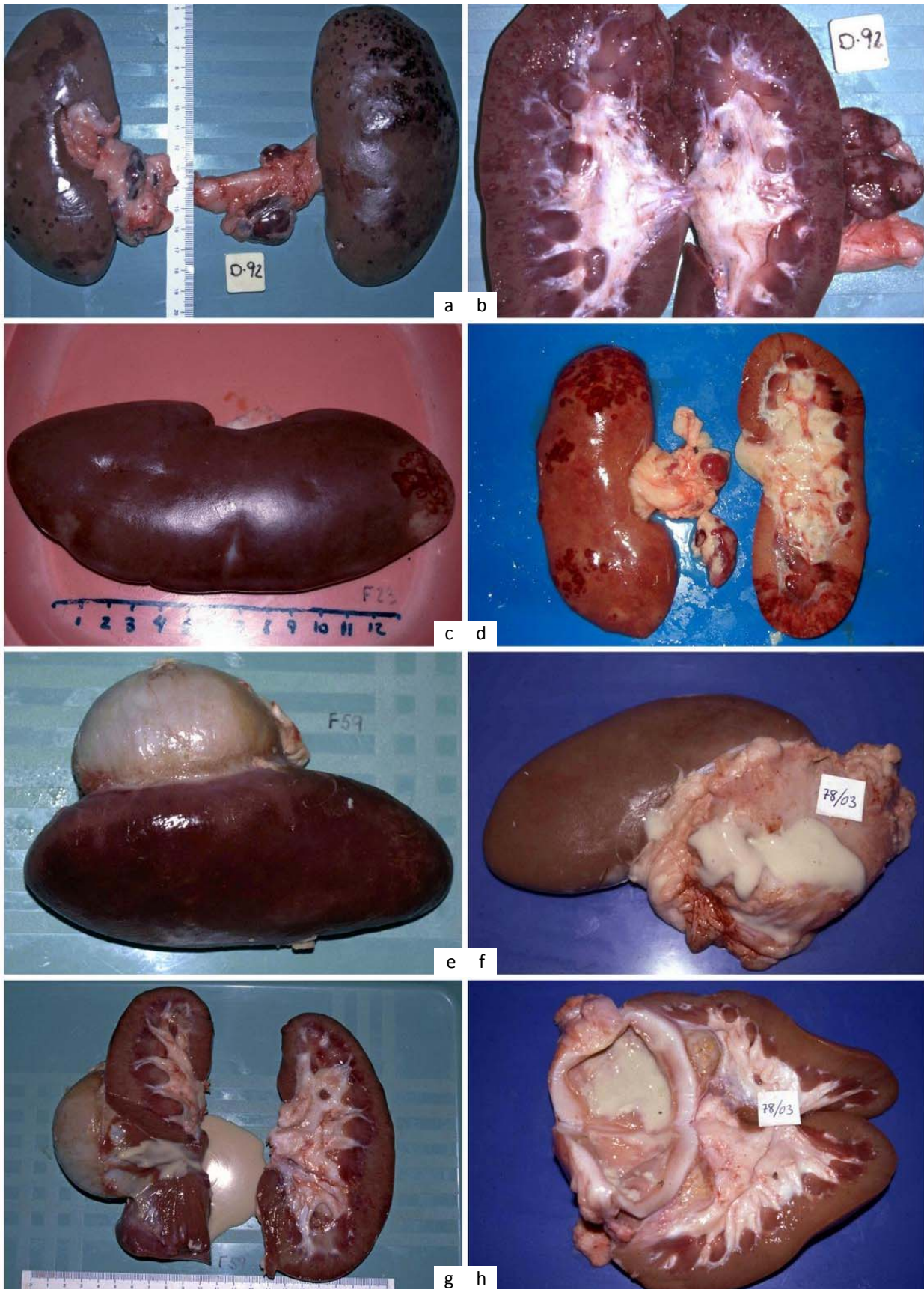


Figura 104. Nefritis purulenta.

Nefritis embólica metastásica: bilateral con linfadenopatía (a); superficie de sección (b); localizada en un polo renal(c); más acusada en uno de los polos renales(d).

Abscesos renales: aspecto externo (e), contenido viscoso de color vainilla (f,g), cápsula piógena (h).

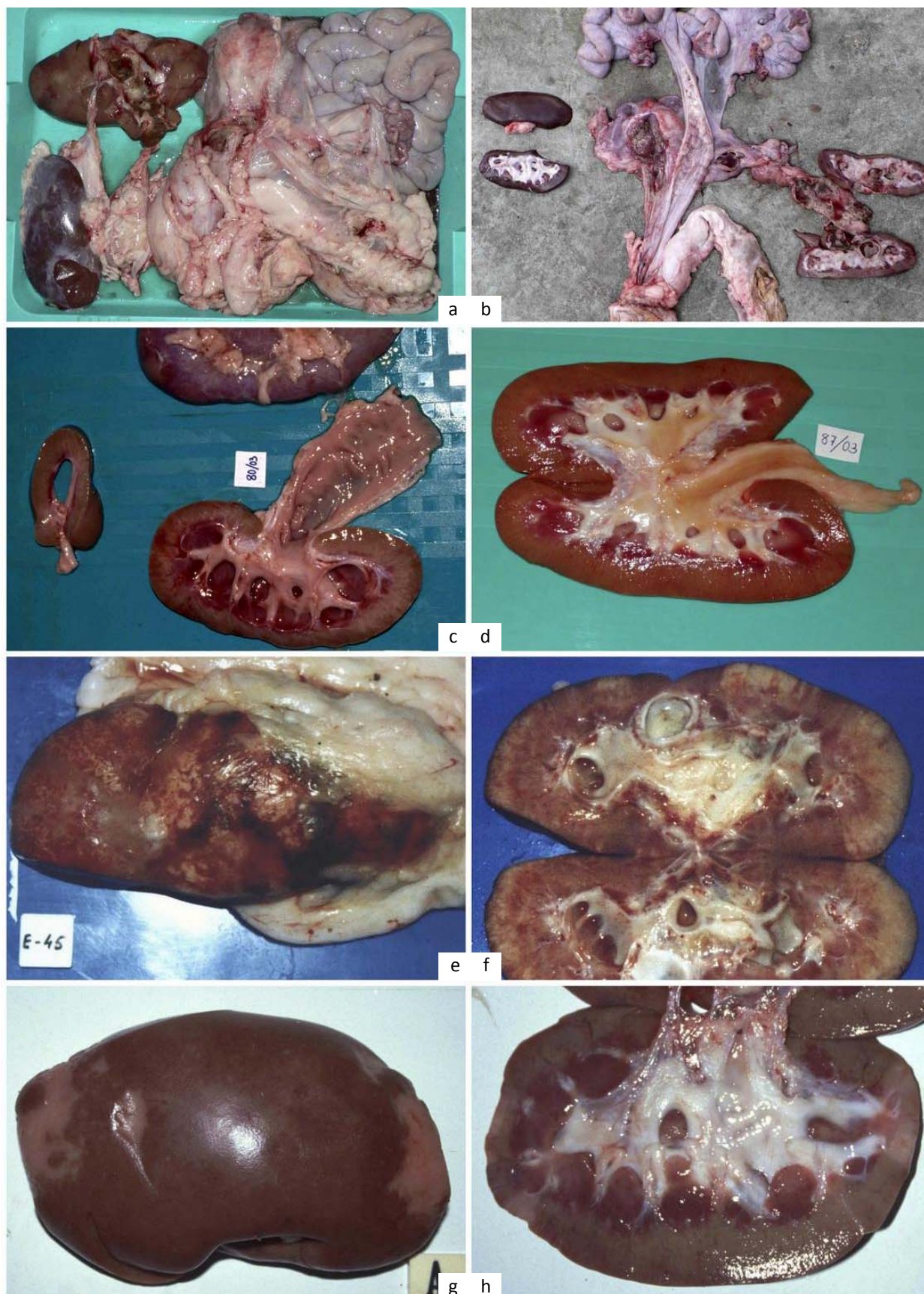


Figura 105. Pielonefritis.

Pielonefritis ascendente bilateral afectando desigualmente a ambos riñones (a); mucosa de uréter y riñón ulcerada y maloliente (b); pielonefritis ascendente (c); ureteritis y pielitis (d); pielonefritis que ha progresado hasta la cápsula renal (e,f); fibrosis de los polos renales (g,h).

5.4.5.2. Alteraciones morfológicas observadas en la vejiga urinaria

Alteraciones observadas relacionadas con el uraco

Persistencia del uraco.—Se observaron varios casos, sobre todo en machos, en los que el vértice de la vejiga urinaria se mantenía unido a la región umbilical por el uraco, que aparecía como un cordón fibroso sin alteraciones aparentes, a veces relacionado con una fístula en la región prepucial (Figura 106a-b).

Compatible con divertículo uraco-vesical.—Fue excepcional la observación de un quiste de 5 mm de diámetro en la papila craneal de la vejiga (Figura 106d).

Otras alteraciones observadas en el uraco.—Excepcionalmente el uraco se observó edematoso en casos relacionados con litiasis, con una tumefacción compatible con persistencia del conducto onfalomesentérico (Figura 106c) o con dilatación de la vejiga, observándose además en este caso hemorrágico (Figura 106e).

Excepcional fue también la observación, a 5 cm del vértice de la vejiga, de una zona hemorrágica en el uraco junto a dos nódulos irregulares de 1 y 2 cm de diámetro, de coloración rosácea oscura con bandas amarillentas, compatibles con coágulos organizados (Figura 106f) o de un absceso relacionado con cistitis purulenta y piemia (Figura 140f).

Alteraciones circulatorias observadas en la vejiga urinaria

Se observaron raramente hemorragias petequiales en la serosa de la vejiga relacionadas con enrojecimiento irregular de la pared de los cuernos uterinos (Figura 115b) o con adherencias fibrosas entre la vejiga, el ciego y el recto y abscesos en el peritoneo (Figura 106g).

Excepcionalmente la serosa de la vejiga presentaba pericistitis fibrosa, mostrando parcialmente un color rojo vivo, relacionada con cistitis crónica no purulenta (Figura 108g).

Fue excepcional observar una zona de la mucosa de la vejiga urinaria cercana al vértice de un color rojo vinoso y una pequeña úlcera (Figura 106h).

Cambios del tamaño y forma observados en la vejiga urinaria

Se observó la vejiga dilatada con cierta frecuencia en cerdos machos castrados sin otras lesiones aparentes (Figura 107a), a veces relacionada con testículos criptóquidos (Figura 107b), observándose excepcionalmente la vejiga urinaria muy dilatada y de color rojo en un caso de torsión testicular en el que se vio involucrada la uretra (Figura 112a); otros casos estaban relacionados con hidronefrosis bilateral (Figura 148f) o, excepcionalmente, con mucometra (Figura 114e).

En 3 machos castrados se observó dilatación de la vejiga con un estrechamiento en su mitad craneal (Figura 107c), delimitándose, en uno de los casos, una porción con la consistencia aumentada y de color blanquecino opaco (Figura 107e); su apertura mostraba una mucosa normal en uno de los casos, plegada en la porción craneal a partir del estrechamiento (Figura 107d) y litiasis en los otros dos casos (Figura 107f,h).

Alteraciones observadas en el contenido de la vejiga urinaria

Litiasis.—Se observaron 3 casos en los que la apertura de la vejiga mostró cálculos redondeados de 1 a 3 mm de diámetro, de color verde claro, junto a otros más pequeños y arenilla del mismo color;

dos de ellos estaban relacionados con los casos descritos de vejigas parcialmente dilatadas con estrechamiento en su mitad craneal.

En la apertura se observaron los cálculos localizados en la vejiga y en la uretra sobre una mucosa enrojecida, más intensamente en el polo craneal (Figura 107h), o de color más amarillento, concentrados en torno al polo craneal, que tenía la pared engrosada y enrojecida, aunque también había gran cantidad en el cuerpo de la vejiga (Figura 107f); el tercer caso estaba asociado a adherencias fibrosas con la pared del útero, que aparecía engrosada y con un absceso en la pared de la vejiga, localizándose los cálculos, menos numerosos, en el cuerpo de la vejiga (Figura 107g).

Vejiga llena de aire.—En algunas ocasiones, siempre en machos castrados, la vejiga mostraba la pared blanca y gruesa, manteniéndose convexa al depositarse en una superficie dura, sin apreciarse a la palpación orina en su interior, sino aire; su peso era escaso (Figura 106e) y su apertura confirmó la ausencia de orina, el engrosamiento de la pared y un ligero enrojecimiento de la mucosa.

Cistitis observadas

Compatibles con cistitis aguda o subaguda.—Se observaron algunos casos, casi siempre en hembras con alteraciones en el útero, en los que la mucosa de la vejiga estaba enrojecida y brillante y su pared algo edematosa (Figura 108a), a veces con hemorragias localizadas en la mitad craneal de una vejiga dilatada y con la pared adelgazada (Figura 108b); otros casos presentaban hemorragias dispersas sobre una mucosa enrojecida asociada a piometra en un pseudohermafrodita macho (Figura 114g).

Excepcionalmente, la mucosa de la vejiga de un macho castrado era de color rojo vivo con focos de color más oscuro mostrando petequias en la mucosa del cuello y de la uretra (Figura 108c), aspecto similar al observado en un macho criptórquido, aunque también presentaba coágulos en el interior y una porción cubierta por una membrana fibrinosa amarilla (Figura 108d).

Cistitis fibrinosa y difterioide.—Se observaron 2 casos asociados a pielonefritis en los que la vejiga mostraba exudado fibrinoso adherido a la mucosa que se desprendía con facilidad; en la figura 108e la serosa estaba enrojecida y la mucosa cubierta de una capa amarillenta salpicada de un moteado negro que se iba concentrando hacia el cuello de la vejiga, donde formaba una capa negra uniforme, que se prolongaba, algo aclarada, por la uretra; la capa de fibrina se desprendía con facilidad; en otro caso la serosa de la vejiga estaba engrosada y edematosa, la mucosa muy engrosada y húmeda, con una capa adherida de color parduzco (Figura 108f).

Cistitis crónica.—Raramente se observó la mucosa de la vejiga engrosada e irregularmente rojiza con hemorragia de la serosa (Figura 108g) o relacionada con piometra (Figura 115g).

Cistitis purulenta.—Se observaron 3 casos en los que la vejiga mostraba la mucosa más o menos enrojecida y brillante con exudado purulento; uno de ellos se observó en una hembra púber (Figura 108h), otro caso estaba relacionado con hermafroditismo verdadero y piometra (Figura 109e) y el tercero con pequeños abscesos en la serosa de la vejiga y en el uraco en un caso de piemia (Figura 140f).

Abscesos en la serosa de la vejiga.—Se observaron de tamaño variable, casi siempre únicos y asociados a otros abscesos localizados en otras zonas del peritoneo visceral, conteniendo normalmente un pus verdoso y viscoso, a veces relacionados con casos de generalización por abscesos múltiples (Figuras 138c y 139f).

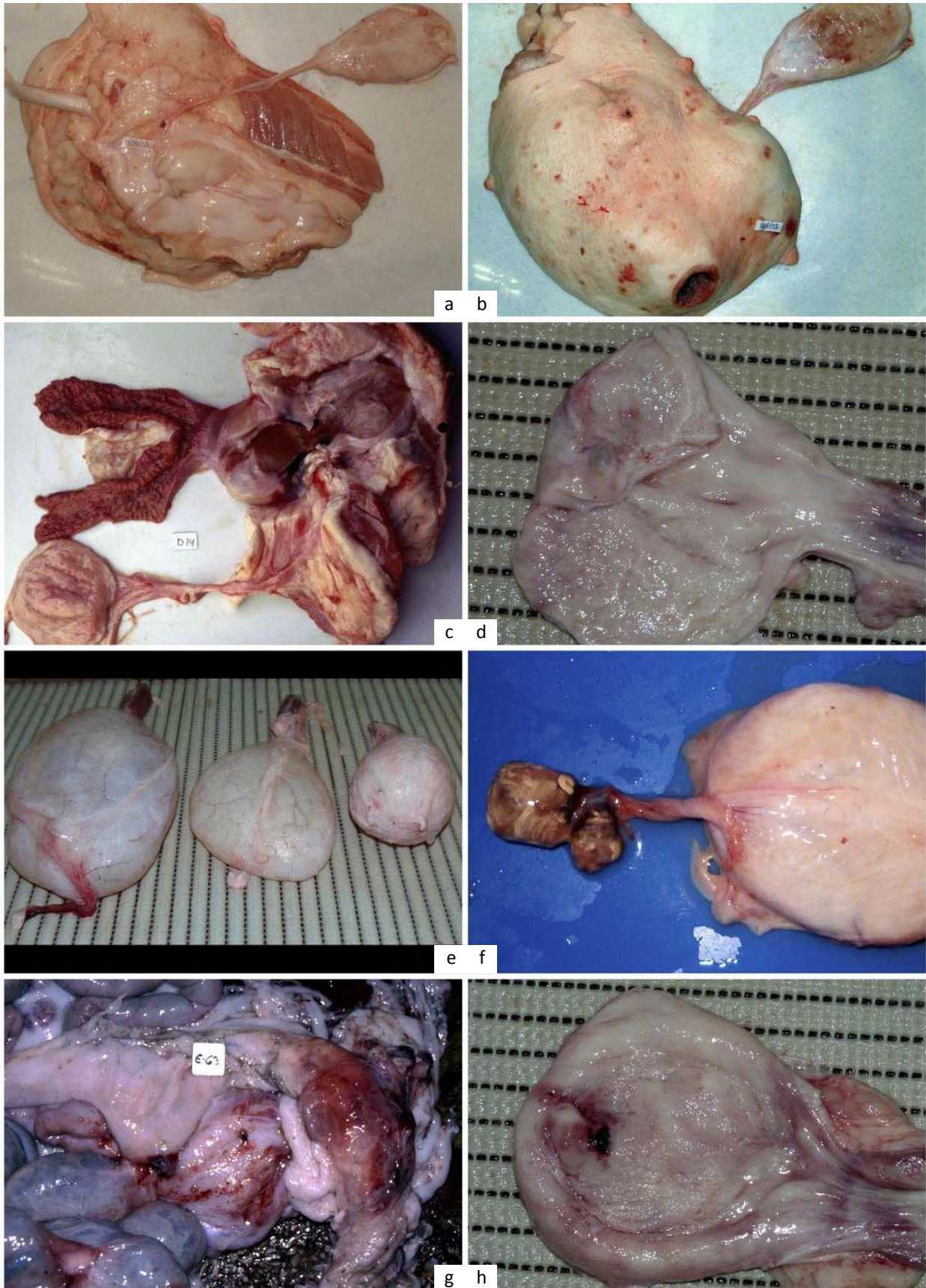


Figura 106. Alteraciones relacionadas con el uraco y alteraciones circulatorias de la vejiga urinaria.

Persistencia del uraco (a); relacionado con abscesos en la región prepucial (b); relacionado con hernia umbilical (c); quiste uracal (d); persistencia del uraco edematoso (e) y con coágulo organizado (f). Petequias en la serosa de la vejiga urinaria (g); hemorragia en la mucosa (h).

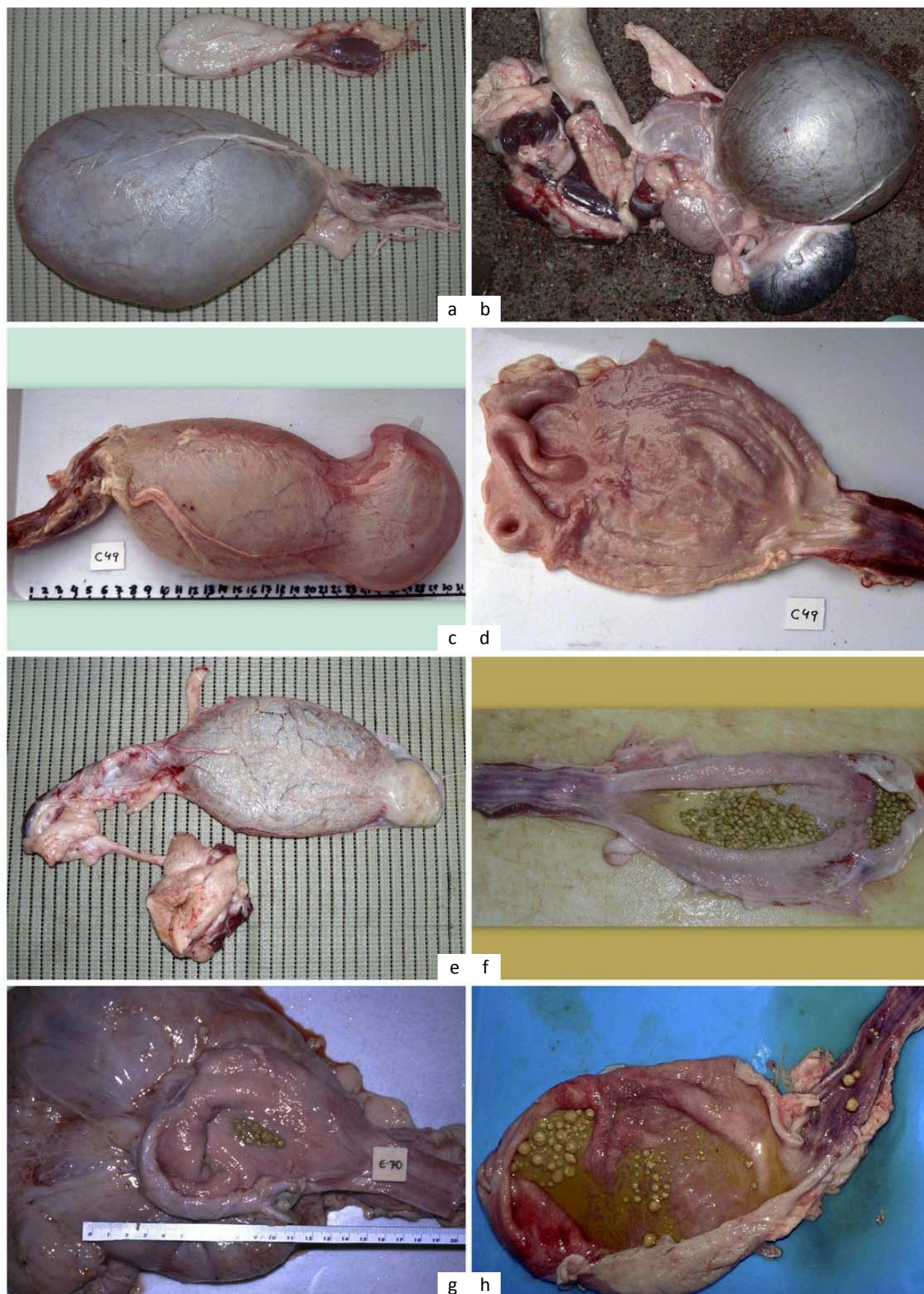


Figura 107. Cambios del tamaño y forma en la vejiga y alteraciones de su contenido.

Dilatación de la vejiga en macho castrado (a) y en criptórquido (b); deformación (c,d); divertículo apical relacionado con litiasis (e); litiasis en vejiga con divertículo apical (f); litiasis con pericistitis y perimetritis (g); litiasis en vejiga dilatada y con la mucosa enrojecida (h).

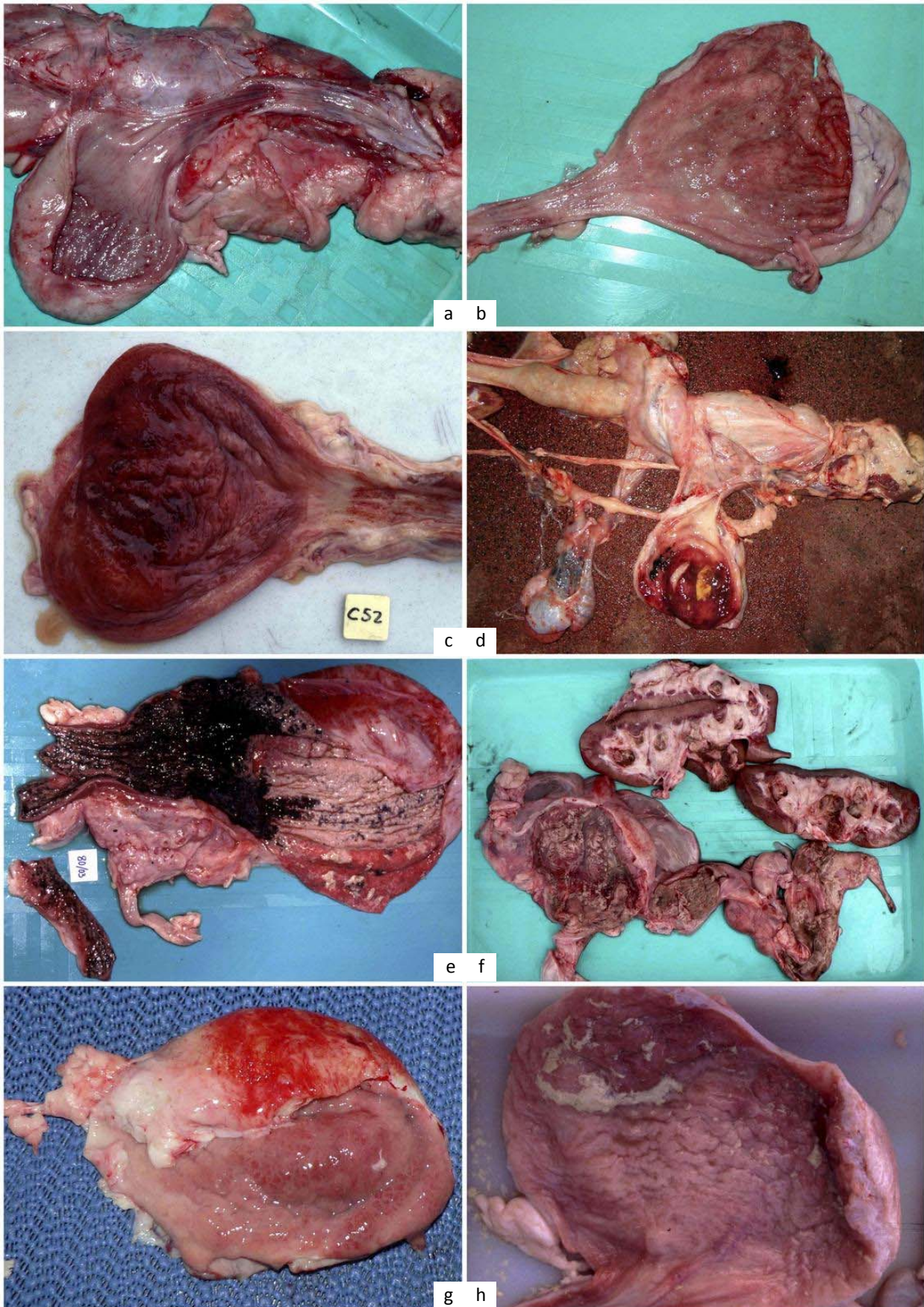


Figura 108. Cistitis.

Pared edematosa (a); dilatación y pared adelgazada (b); mucosa muy enrojecida y petequias en el cuello (c); fibrino-hemorrágica (d); fibrino-necrótica relacionada con pielonefritis (e); difterioide (f); crónica (g); purulenta (h).

5.4.6. CASOS DE INTERSEXUALIDAD OBSERVADOS

Hermafroditismo verdadero

Se observaron ocho casos, siempre con un desarrollo aparentemente normal de los órganos sexuales secundarios de las hembras; en cinco casos se observaron ambas gónadas, dos casos presentaban un ovario y un ovotestes (Figura 109a) y en el último caso se observaron dos ovotestes (Figura 109b); en ninguno de los casos con ovotestes se apreciaron otras alteraciones morfológicas en el aparato reproductor.

En un solo caso el tamaño del testículo era considerablemente mayor que el del ovario (Figura 109c).

Los casos observados en los que se apreciaban ambas gónadas estaban relacionados con piometra (Figura 109d), endometritis catarral y cistitis purulenta (Figura 109e), endometritis catarral y vaginitis (Figura 109f), ooforitis apostematosa, endometritis y engrosamiento de la pared del útero (Figura 109g) o congestión de la mucosa de la vagina y del cérvix y dilatación de la vejiga urinaria (Figura 109h).

Seudohermafroditas machos

Se observaron siete casos, diferenciándose según el útero estuviera presente o no y según presentaran o no alguna malformación o aumento de tamaño.

Ausencia de útero.—Se observó un solo caso; presentaba la vulva con el clítoris aumentado de tamaño, ausencia de glándulas bulbouretrales, glándulas vesiculares alargadas y poco desarrolladas y testículos con distinto grado de hipoplasia (Figura 110a).

Desarrollo aparentemente normal del útero.—Se observó un solo caso; los testículos eran hipoplásicos de similar tamaño y la canal manifestaba un fuerte olor sexual que se apreció fácilmente tras la evisceración (Figura 110b).

Malformación del útero.—Se observó un solo caso; presentaba endometritis necrótica con contenido líquido grumoso achocolatado, absceso en un oviducto, cistitis y aumento de tamaño de los GLs uterinos (Figura 114g-h).

Útero aumentado de tamaño.—Se observó en los cuatro casos restantes.

La apertura de la cavidad abdominal mostraba a veces un útero considerablemente aumentado de tamaño, produciendo distensión abdominal en mayor o menor grado (Figura 110e) por la acumulación de exudado líquido (Figuras 110f y 113e), seromucoso (Figura 110c) o catarral purulento (Figura 110h).

Excepcionalmente estaban dilatados los cuernos uterinos, el cérvix y la vagina, por la acumulación de un exudado catarral purulento causada por la falta de comunicación de la vagina con el vestíbulo vaginal (Figura 110g-h).

Excepcionalmente también, el útero presentaba perimetritis, engrosamiento de su pared, acumulación de exudado seropurulento y enrojecimiento de la mucosa (Figura 110i).

Normalmente los testículos ocupaban la localización de los ovarios y estaban muy disminuidos de tamaño (Figura 110c), aunque raramente se observó un testículo descendido disminuido de tamaño y sin alteraciones circulatorias aparentes (Figura 110d).

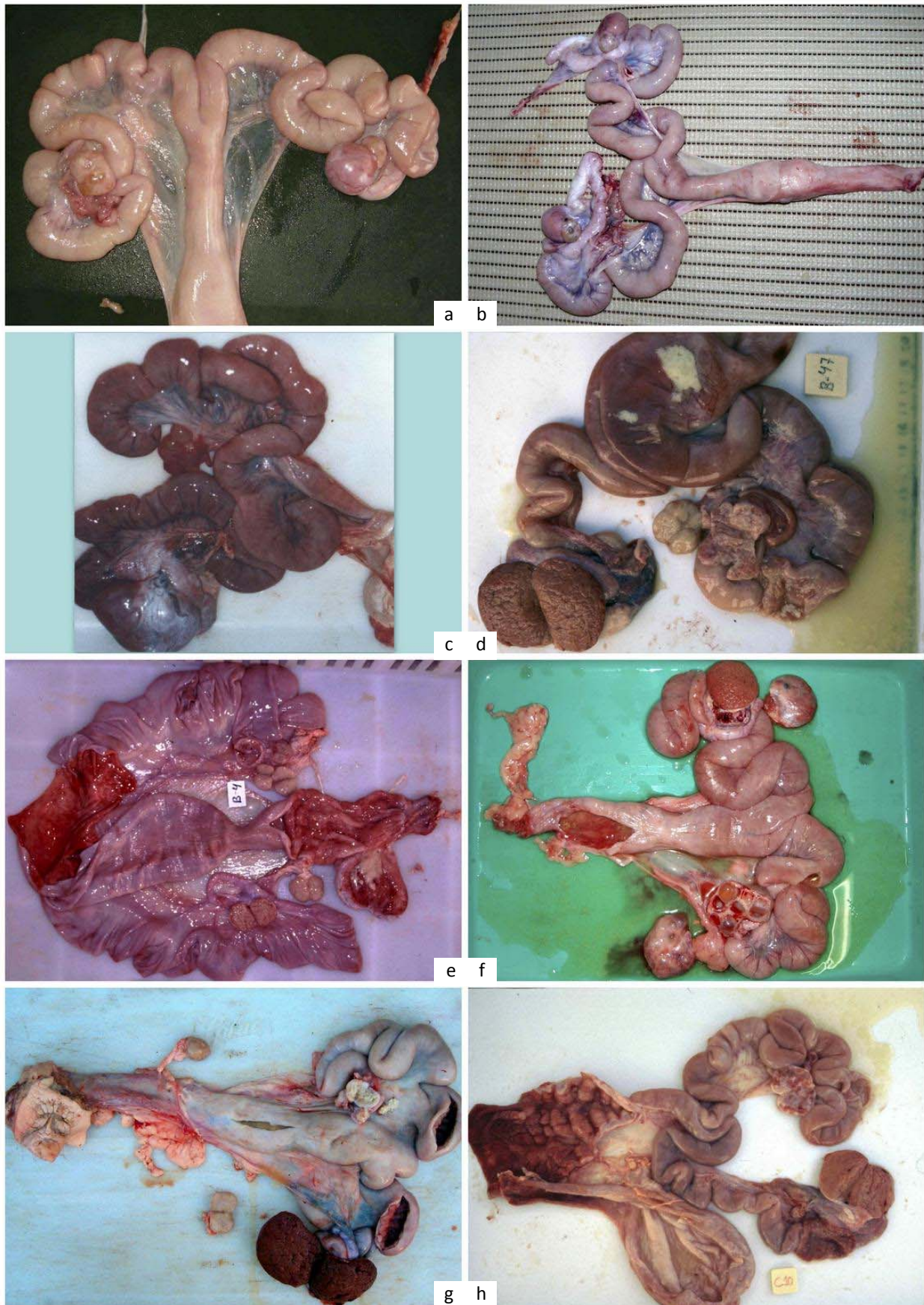


Figura 109. Hermafroditismo verdadero.

Ovario y ovotestes (a); dos ovotestes (b); testículo y ovario (c); piometra (d); endometritis y cistitis purulenta (e); endometritis catarral y vaginitis (f); oofritis purulenta (g); congestión de la vagina y dilatación de la vejiga (h).

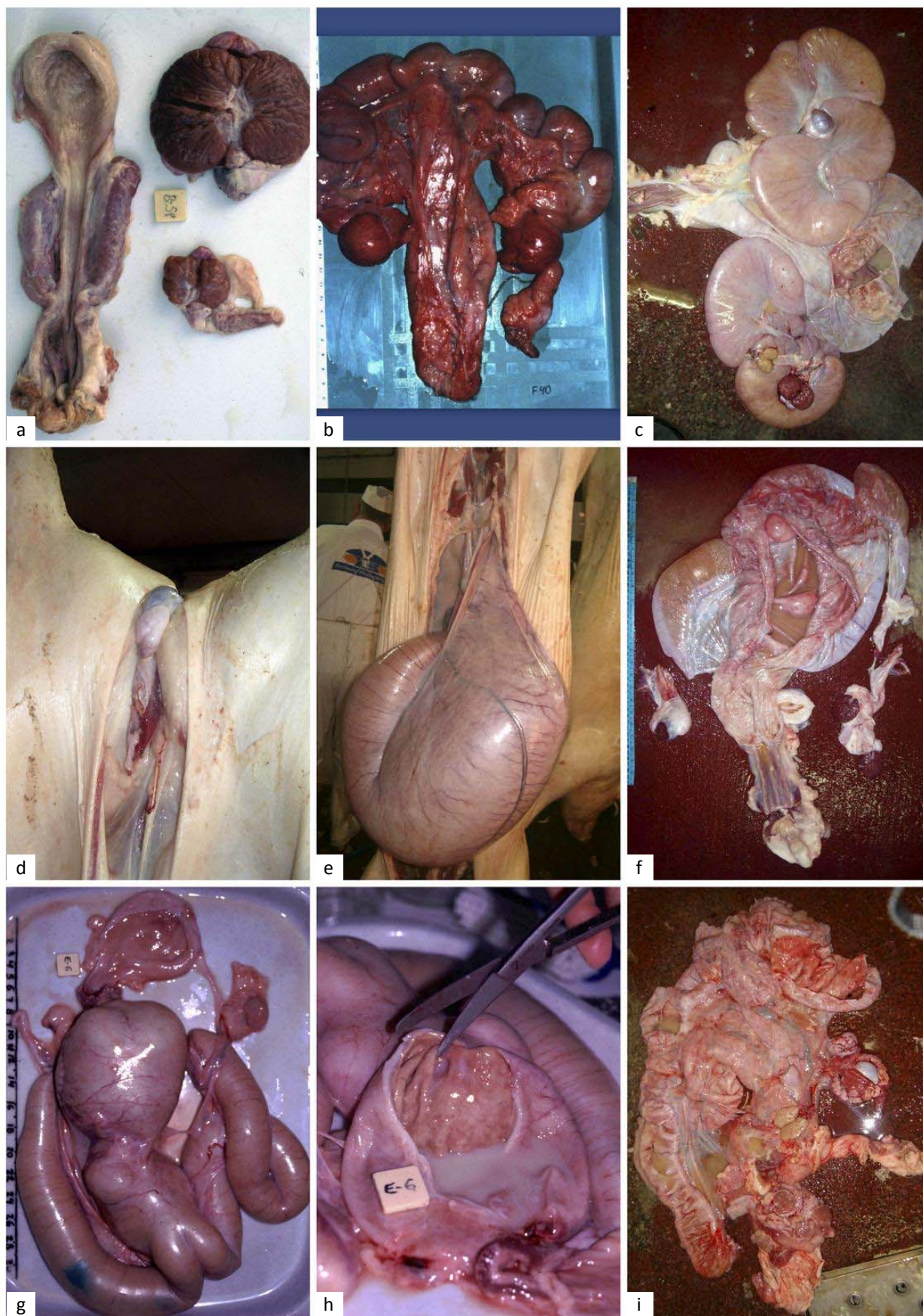


Figura 110. Seudohermafroditismo macho.

Ausencia de útero (a); útero aparentemente normal y fuerte olor sexual (b); hidrometra (c); testículo descendido e hipoplásico (d); dilatación abdominal (e); mucometra (f); defecto septal (g,h); relacionado con piometra (i).

5.4.7. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS EN EL APARATO REPRODUCTOR DE LA HEMBRA

5.4.7.1. Alteraciones morfológicas observadas en el ovario

Ovario fisiológico

Ovario prepuberal.—Algunas de las hembras de cebo sacrificadas presentaron ovarios pequeños con un elevado número de folículos rosados menores de 6 mm de diámetro y el útero de color blanquecino sin lesiones apreciables (Figura 114a).

Ciclo ovárico.—La mayoría de las hembras sacrificadas presentaron ovarios activos en distinta fase del ciclo estral: ovarios con folículos grandes a punto de ovular, folículos recién ovulados en los que se pueden observar los *cuerpos rubruns* y *cuerpos albicans* del ciclo anterior (Figura 111a), cuerpos lúteos de color rosa pálido con algunos folículos grandes (Figura 111c) y cuerpos lúteos en fase regresiva, *cuerpos albicans* y folículos medianos para la siguiente ovulación (fase luteal regresiva) (Figura 111b).

Anestro y subactividad ovárica

Compatibles con anestro profundo.—Se observaron varios casos en los que los ovarios mostraban un aspecto similar a los ovarios prepúberes pero acompañados de diferentes lesiones en el aparato reproductor: hidrometra (Figura 110b), quistes paraováricos y mucometra (Figura 115d), mucometra (Figuras 114d y 115f), hidrosálpinx y quistes paraováricos (Figura 113c), hidrosálpinx y linfocele (Figura 113g), piosalpinx (Figura 113h), hidrosálpinx y hemorragia intrafolicular (Figura 113f) y hermafroditismo verdadero y piometra (Figura 109d).

En algunos casos se observaron, unilateralmente, ovarios de tamaño reducido con numerosos folículos pequeños, mientras que el otro ovario presentaba cuerpos lúteos y un quiste folicular simple seroso (Figura 112a).

Compatibles con subactividad ovárica.—En algunos casos los ovarios mostraban cuerpos lúteos pequeños y de color rojo vivo compatibles con ovarios subactivos con ovulación (Figura 111d), o folículos pequeños y medianos sin cuerpos albicans compatibles con ovarios subactivos sin ovulación (Figuras 111e y 113a), a veces con hemorragia intrafolicular y relacionado con hidrometra en el útero (Figura 111f).

Malformaciones congénitas observadas en el ovario

Se observaron algunos casos de ovotestes unilaterales o bilaterales descritos en el apartado de hermafroditismo verdadero.

Alteraciones circulatorias observadas en el ovario

Se observaron algunos casos de hemorragia intrafolicular relacionados con hidrosálpinx (Figura 113f) y con ovarios subactivos sin ovulación e hidrometra (Figura 111f).

Edema ovárico.—Se observaron cinco casos en los que, de forma bilateral, pero en distinto grado en el ovario derecho e izquierdo, el parénquima ovárico estaba sustituido en gran parte por una infiltración gelatinosa de color ambarino más o menos amarillento de la que sobresalían algunos cuerpos lúteos de color rosado (Figura 111g), apreciándose en escaso número en la superficie de corte (Figura 115e).

Ooforitis observadas

Se observaron dos casos de ooforitis purulenta; en uno de ellos, el único ovario de un caso de hermafroditismo verdadero contenía un pus verde viscoso rodeado de una gruesa cápsula blanca (Figura 109g); en el otro caso, relacionado con endometritis catarral y con Gls uterinos reactivos, ambos ovarios presentaban aumento de tamaño y consistencia y contenían un pus de color blanco nacarado espeso, rodeado de una cápsula piógena blanca (Figura 111h) con una pared interna oscura (Figura 111i).

Quistes foliculares observados

Fueron numerosos y variados los casos de quistes foliculares observados: quistes simples unilaterales de contenido claro (Figura 112a) o hemorrágico (Figura 112b), quistes unilaterales dobles hemorrágicos (Figura 112c), quistes hemorrágicos bilaterales, dobles en un ovario y poliquístico el otro (Figura 112d), quistes bilaterales en el que un ovario presentaba un quiste simple claro y el otro quistes múltiples claros (Figura 112e), quistes múltiples claros bilaterales (Figura 112f) y quistes múltiples bilaterales alternando hemorrágicos y claros (Figura 112g).

Quistes paraováricos observados

Se observaron varios casos de quistes paraováricos localizados en el mesovario o próximos al útero.

Los quistes paraováricos localizados en el mesovario estaban relacionados con hidrosálpinx (Figura 113d); en uno de los casos el quiste paraovárico se apreció tras abrir el oviducto (Figura 113c) y en otro el quiste paraovárico mostraba un aspecto similar a un quiste folicular (Figura 112h).

Los quistes paraováricos localizados próximos al útero estaban relacionados con hidrometra (Figura 115d) o mucometra (Figura 114d).

5.4.7.2. Lesiones observadas en el oviducto

Alteraciones circulatorias

Se observaron 5 casos en los que el oviducto, unilateralmente, presentaba ectasia por acumulación de exudado seroso o serofibrinoso; en otro caso la apertura del oviducto mostraba un contenido purulento.

Hidrosálpinx.—Uno de los casos de ectasia del oviducto por acumulación de exudado seroso se observó en forma de una tumefacción esférica de unos 10 cm de diámetro con una pared traslúcida (Figura 113a); en otro caso la ectasia comenzaba en el infundíbulo del oviducto, alcanzando un grosor de unos 4 cm a lo largo de unos 15 cm, para disminuir a unos 15 mm de grosor durante otros 7 cm y alcanzar un aspecto aparentemente normal hasta el cuerno uterino; su pared traslúcida dejaba ver un contenido líquido de color algo pardusco (Figura 113b) que al ser incidido mostraba una ligera coloración (Figura 113c); en otro caso la dilatación era uniforme y poco llamativa relacionada con quistes paraováricos (Figura 113d).

En los casos relacionados con hidrometra el líquido acumulado en el útero ejercía una fuerte presión sobre las paredes, llegando a llenar el oviducto, por el que salía con fuerza cuando se realizaba la incisión (Figura 113e).

Acumulación de exudado serofibrinoso.—En un caso se observó una dilatación del oviducto que comenzaba en la ampolla formando una tumefacción con un contenido blanquecino y pastoso, de 7 cm

de anchura y 10 cm de largo que se iba estrechando hasta una zona de unos 15 milímetros de ancho en la que el contenido era líquido; su incisión mostró que la tumefacción mayor contenía una masa fibrinosa de color blanco mientras que la porción más estrecha contenía un líquido ligeramente pardusco (Figura 113f); en otro caso la dilatación del oviducto era escasa y uniforme, presentando el infundíbulo aumentado de tamaño por la acumulación de una sustancia viscosa de color blanquecino (Figura 113g).

Piosálpinx.—Se observó un caso en el que, adheridas a ambos ovarios inactivos, se apreciaron sendas tumefacciones de unos 5 cm de diámetro, de coloración blanca con hebras rojas en la superficie y consistencia pastosa, cuya incisión mostró contenido purulento de color blanco amarillento con algunos restos adheridos en la pared del infundíbulo (Figura 113h).

Salpingitis

En un caso se observó la presencia de focos purulentos en el oviducto relacionados con endometritis, pseudohermafroditismo macho, malformación del útero, endometritis necrótica con contenido líquido grumoso achocolatado, cistitis y aumento de tamaño de los GLs uterinos (Figura 114g-h).

5.4.7.3. Alteraciones morfológicas observadas en el útero

Útero fisiológico

Algunas hembras sacrificadas mostraban el útero de pequeño tamaño y color claro con ovarios que solo mostraban folículos pequeños (anestro prepúber) (Figura 114a), aunque la mayoría de los úteros mostraban un tamaño considerablemente mayor con una coloración entre el rosa y el gris azulado correspondientes a hembras púberes en los que a menudo se observaban cuerpos lúteos en los ovarios (Figura 114b).

Malformaciones congénitas observadas en el útero

Duplicación del cuerno uterino.—Se observó un caso de duplicación unilateral de cuerno uterino (Figura 114c).

Defecto septal.—Se observaron dos casos en los que el útero duplicaba el tamaño del resto del tracto gastrointestinal porque mostraba una dilatación muy acusada por mucometra.

En uno de los casos el cérvix y la vagina presentaban un aspecto y tamaño normales y los ovarios eran inactivos (Figura 114d); su apertura mostraba el útero con la pared engrosada y dilatada por la acumulación de líquido amarillento y enrojecimiento más o menos acusado de la mucosa del útero, que adquiriría una tonalidad ocre en la zona adyacente al cérvix, del que estaba aislado por un septo (Figura 114f); este caso estaba relacionado con quistes paraováricos, aumento de tamaño de los GLs uterinos, hidronefrosis bilateral más acusada en el riñón derecho, dilatación de la vejiga (Figura 114e), hiperemia de la tráquea y bronconeumonía supurativa.

En el otro caso la dilatación afectaba también al cérvix y la vagina (Figura 110g-h) y estaba relacionado con pseudohermafroditismo macho, hidrosálpinx, linfocele de los GLs subiliacos y uterinos, pleuritis y pericarditis fibrosa.

Malformación del útero.—Uno de los casos descritos de pseudohermafroditismo macho presentaba los cuernos uterinos muy cortos y más anchos (Figura 114g-h).

Trastornos circulatorios observados en el útero

Hemorragia.—Se observó un caso en el que en una porción de la serosa de uno de los cuernos uterinos se apreciaba una zona de color rojo cuya superficie de sección mostraba una hemorragia en la mucosa en forma de cuña, con el vértice en el ligamento ancho del útero, en el que se apreciaban los vasos ectásicos (Figura 115a).

En otro caso la serosa del útero presentaba zonas enrojecidas difusas e irregulares por todo el órgano relacionadas con hemorragias en la serosa de la vejiga urinaria sin otras lesiones apreciables (Figura 115b).

Compatible con hidrometra.—En algunos casos se observó el útero de tamaño normal pero turgente por la acumulación de líquido de color ambarino o ligeramente amarillento en su interior, frecuentemente relacionados con ovarios sin signos de actividad (Figura 115c), a veces con hemorragia intrafolicular bilateral (Figura 111f), quistes paraováricos (Figura 115d) o, excepcionalmente, edema de ovario (Figuras 111g y 115e).

En un caso de pseudohermafroditismo macho la dilatación del útero llegaba a producir distensión abdominal (Figura 110e), conteniendo gran cantidad de líquido amarillento turbio que ejercía presión sobre las paredes uterinas (Figura 113e).

Compatible con mucometra.—En algunos casos el contenido acumulado en el útero era seromucoso o mucoso, de color cremoso o amarillento (Figura 115f), relacionados con pseudohermafroditas machos (Figura 110c,e-h), hermafroditismo verdadero (Figura 109d) o defecto septal (Figura 114d-f).

Procesos inflamatorios observados en el útero

Perimetritis.—Se observaron algunos casos de perimetritis fibrosa relacionados con prolapso rectal, piometra, pseudohermafrodita macho y piometra (Figura 110i), mucometra (Figura 114d), litiasis en la vejiga urinaria (Figura 107g) y abscesos múltiples en la serosa del útero relacionados con casos de generalización por abscesos generalizados (Figuras 139g y 140a).

Compatible con endometritis catarral.—Se observaron dos casos en los que el útero presentaba exceso de secreción y su mucosa estaba enrojecida y engrosada; uno de los casos estaba relacionado con ooforitis purulenta (Figura 111h) y el otro con hermafroditismo verdadero (Figura 109f).

Compatible con endometritis catarropurulenta.—Fueron muy raros los casos observados caracterizados por la presencia de exudado catarropurulento en el interior de un útero discretamente dilatado y una mucosa engrosada y enrojecida, a veces relacionado con vaginitis, cistitis, linfadenitis de los GLs uterinos y quistes foliculares bilaterales (Figura 115g), pseudohermafroditas machos (Figura 110h) o hermafroditas verdaderos (Figura 109e,g).

Excepcionalmente se observaron numerosos nódulos rosados de pocos mm de diámetro en la pared de un útero ligeramente dilatado conteniendo un exudado catarropurulento amarillento y la mucosa enrojecida; el cérvix y la vagina estaban dilatados con la mucosa engrosada y enrojecida (Figura 115h); este caso estaba relacionado también con varios focos de neumonía purulenta con pleuritis fibrosa y linfadenitis de los GLs gastrohepáticos.

Compatible con piometra.—En un caso de pseudohermafroditismo macho el útero presentaba una forma alterada, su pared estaba engrosada, era de color pardusco y contenía un líquido turbio de color achocolatado y maloliente; la mucosa estaba muy engrosada, era de color pardo oscuro y presentaba algunas zonas ulceradas; se observó también cistitis, vaginitis y abscesos en el oviducto (Figura 114g-h).

5.4.7.4. Lesiones observadas en la vagina y la vulva.

Aumento de tamaño del clítoris

Se apreció en algunos casos de pseudohermafroditismo macho (Figura 110a,f).

Alteraciones circulatorias de la vagina y la vulva

Se observaron algunos casos en los que la vagina mostraba una coloración rojiza, relacionados con hidrometra y quistes paraováricos (Figura 115d), mucometra (Figura 115f) endometritis y cistitis (Figura 115g) o piosalpinx.

El enrojecimiento más o menos acusado de la vulva fue muy frecuente.

Vaginitis y vulvitis

Se observaron algunos casos en los que la mucosa de la vagina presentaba hiperemia y exudado catarral en un caso de hermafroditismo verdadero (Figura 109f) o catarropurulento en un caso de endometritis y cistitis (Figura 115g).

El caso de piometra presentaba la mucosa de la vagina engrosada y de coloración ocre (Figura 114h).

5.4.7.5. Lesiones observadas en la glándula mamaria.

Alteraciones de los pezones

Fue raro observar pezones ectópicos localizados en la región escrotal (Figura 116a).

Melanosis

Fueron pocos los casos en los que se observó una glándula mamaria con un punteado negro en hembras de capa negra (Figura 116b).

Mastitis

Fue excepcional observar aumento de tamaño y consistencia de la mama afectando discretamente a todas las glándulas mamarias (Figura 116c) o de forma muy acusada pero desigual (Figura 116d); en un caso de generalización por abscesos múltiples el tejido mamario había sido sustituido por tejido fibroso blanquecino (Figura 116f).

Se observó un caso en el que la incisión realizada durante la evisceración se una mama discretamente aumentada de tamaño mostraba una superficie de sección brillante y enrojecida (Figura 116e).

Mastitis crónica apostematosa.—Se observaron dos casos en cerdos de cebo hembras; presentaban una tumefacción en una de las mamas que, al ser incididas, dejaban salir un pus verdoso o amarillento más o menos espeso; los GLs inguinales estaban reactivos (Figura 116g-h).



Figura 111. Alteraciones morfológicas del ovario.

Ovarios activos: ovulación (a), cuerpos lúteos regresivos (b) y cuerpos *rubruns* (c); ovarios subactivos con ovulación (d); ovarios subactivos sin ovulación (e); hemorragias (f); edema ovárico (g); ooforitis purulenta (h,i).

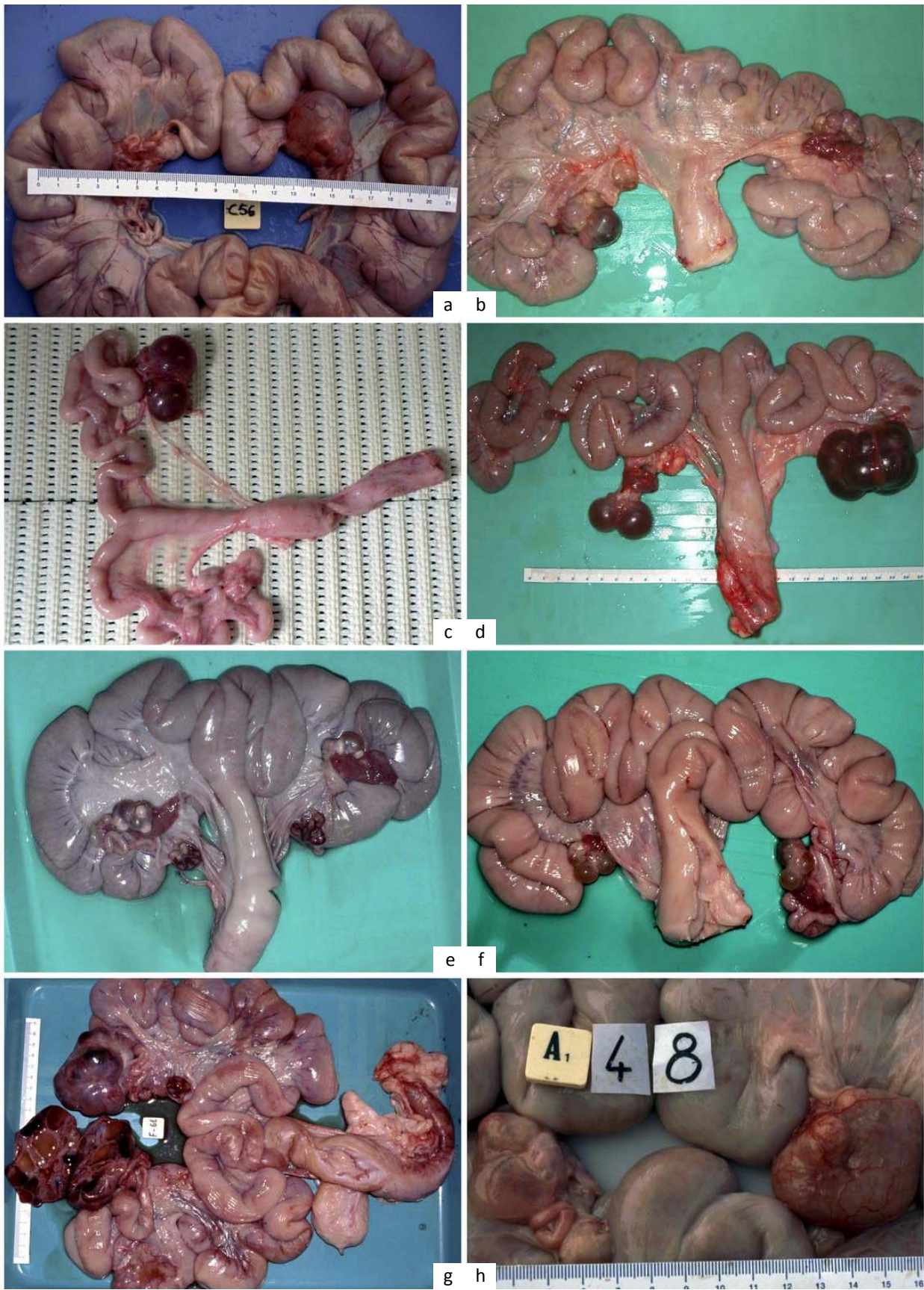


Figura 112. Quistes ováricos.

Quiste folicular simple unilateral de contenido claro (a) y hemorrágico (b); quistes unilaterales dobles hemorrágicos (c), bilaterales hemorrágicos (d), bilaterales claros (e), bilaterales claros múltiples (f) y bilaterales múltiples hemorrágicos y claros (g); quiste paraovárico (h).

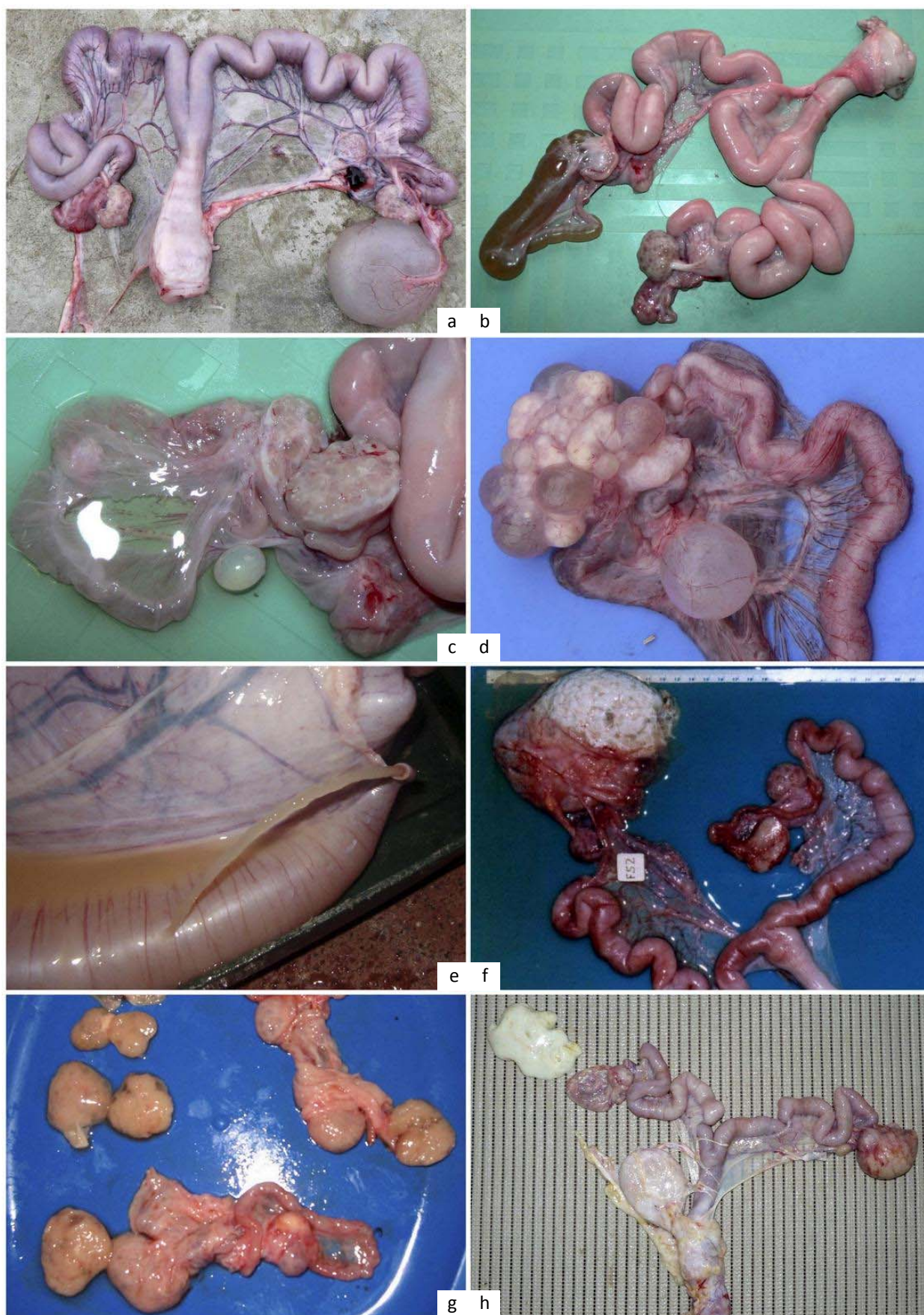


Figura 113. Lesiones en el oviducto.

Hidrosálpinx (a,b); con quiste paraovárico (c,d); salida a presión de líquido seroso en hidrometra (e); acumulación de exudado serofibrinoso (f,g); piosálpinx (h).

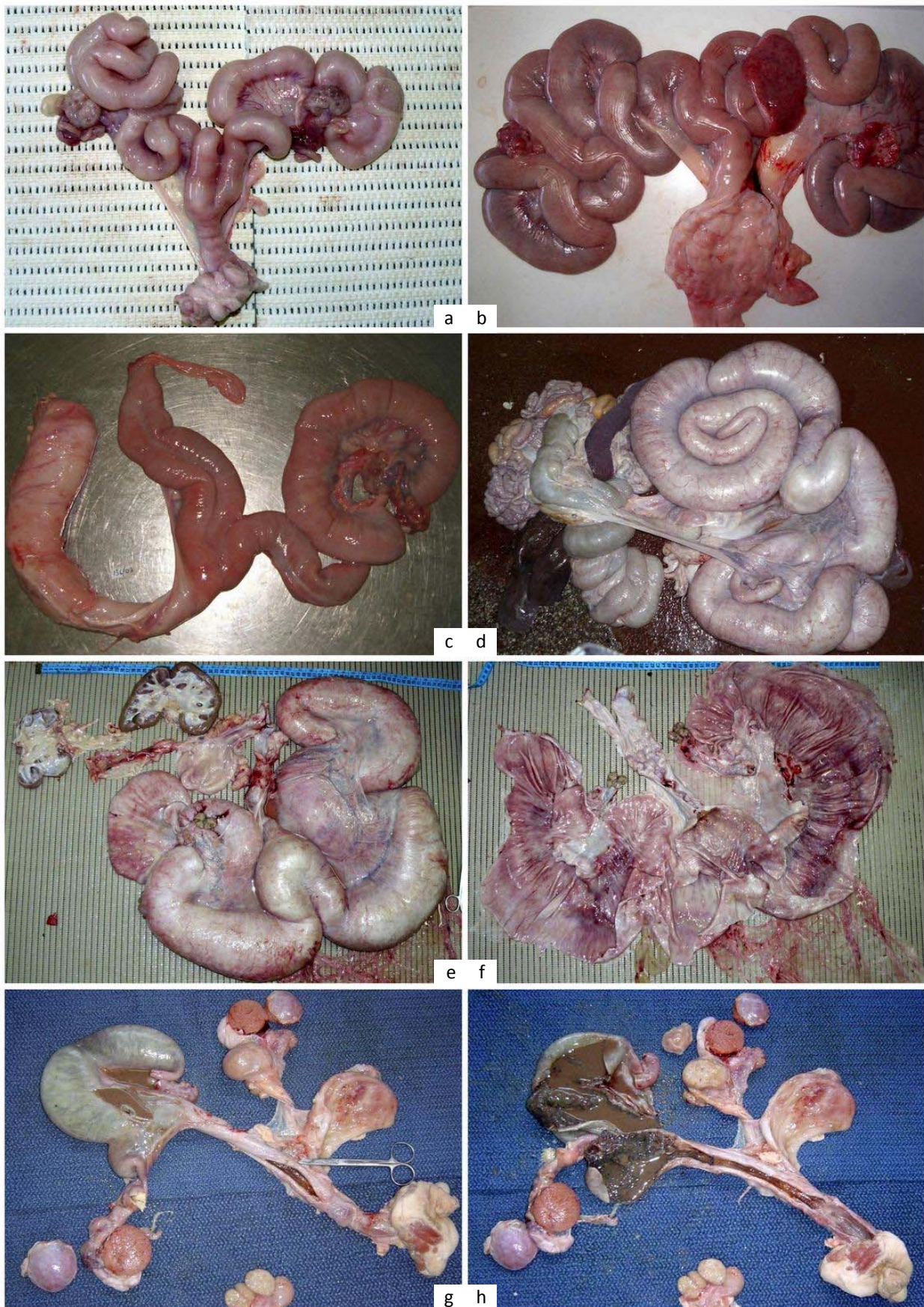


Figura 114. Útero fisiológico y malformaciones congénitas.

Útero prepúber (a); útero púber (b); duplicación de un cuerno uterino (c); mucometra por defecto septal (d,e,f); malformación de útero de pseudohermafrodita macho con piometra (g,h).

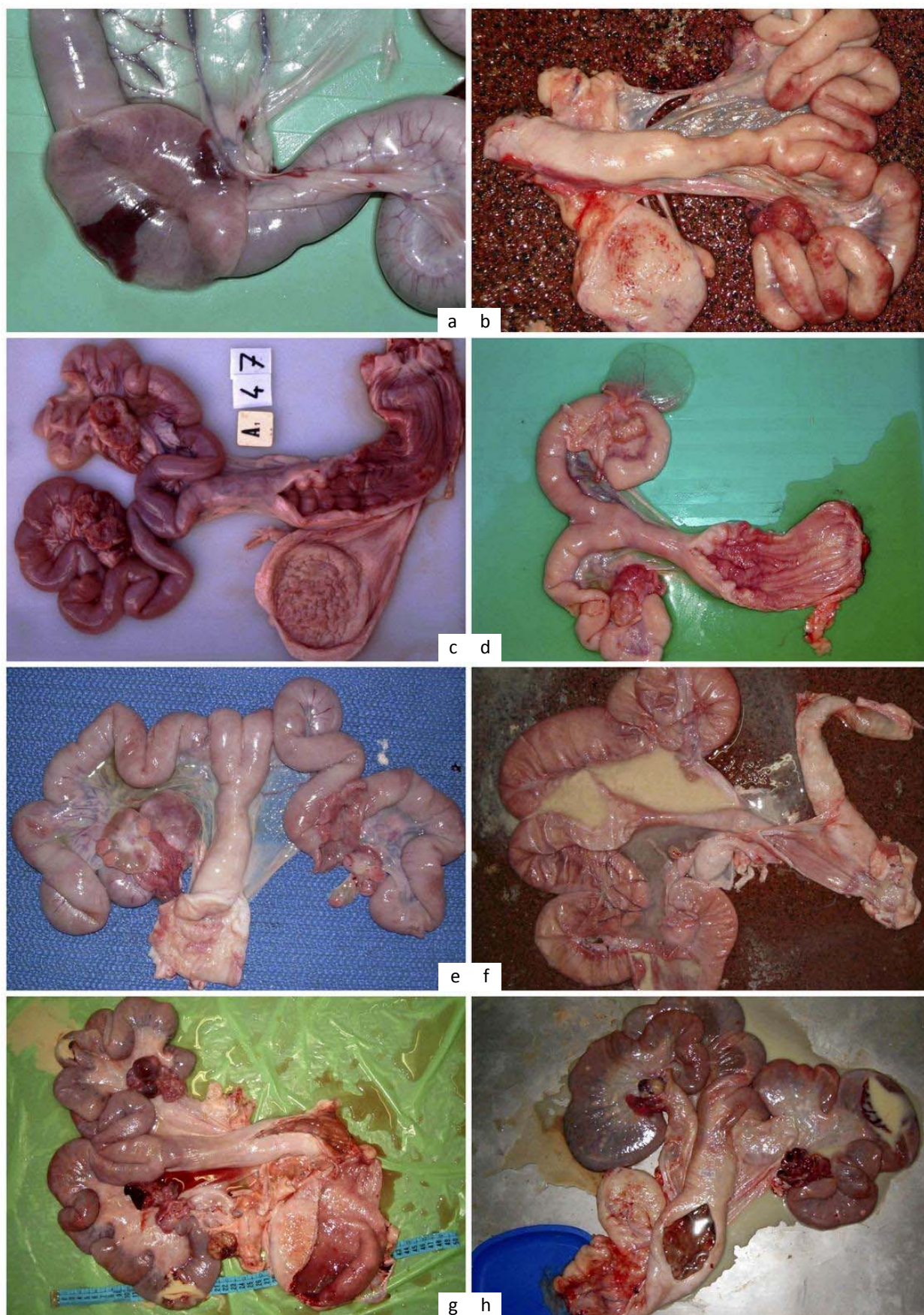


Figura 115. Alteraciones circulatorias e inflamatorias en el útero.

Hemorragia en la pared del útero (a); serosa enrojecida (b); hidrometra (c), con quiste paraovárico (d), con edema de los ovarios (e); mucometra (f). Endometritis catarropurulenta (g), con nódulos rosados en la pared (h).



Figura 116. Alteraciones morfológicas de la mama.

Pezones ectópicos (a); melanosis (b); mastitis: tumefacción discreta y homogénea (c); tumefacción acusada y desigual (d); hiperemia (e); intensa fibrosis (f); mastitis apostematosa (g,h).

5.4.8. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS EN EL APARATO REPRODUCTOR DEL MACHO

5.4.8.1. Alteraciones morfológicas observadas en el testículo y epidídimo

Alteraciones del desarrollo

Hipoplasia testicular.—Se observó en mayor o menor grado en todos los testículos criptórkidos, normalmente presentando una morfología normal (Figura 117h-i); excepcionalmente, en un caso atípico de pseudohermafroditismo macho sin desarrollo del útero, ambos testículos presentaban hipoplasia en distinto grado (Figura 110a).

Se observaron cuatro casos de criptorquidia unilateral con una morfología atípica; en tres casos los testículos tenían forma alargada como una salchicha y el epidídimo estaba poco desarrollado (Figura 117a) o ausente y presentaba el plexo pampiniforme doble simétrico (Figura 117b) o asimétrico (Figura 117c); en el otro caso el testículo era de reducido tamaño y de forma esférica con escaso desarrollo del epidídimo (Figura 117d).

Criptorquidia.—Se observaron con relativa frecuencia, sobre todo unilateralmente, con hipoplasia en mayor o menor grado, a veces con formas atípicas y, con cierta frecuencia, mostrando alteraciones causadas por torsión del cordón espermático.

La mayoría de los testículos criptórkidos se observaron en el tracto gastrointestinal tras la evisceración, relacionados anatómicamente con la vejiga (Figura 119b), los órganos sexuales secundarios (Figura 120a), el recto (Figura 117e) o el yeyuno.

Algunos casos quedaban en la canal tras la evisceración, localizados caudal a los riñones, (Figura 118c), a veces a la entrada del canal inguinal (Figura 117f) y más raramente, en ambas posiciones (Figura 118d).

Excepcionalmente se observó criptorquidia bilateral, localizándose uno de los testículos bajo la piel del abdomen, a 15 cm de la región prepucial y el otro en la cavidad abdominal; ambos testículos presentaban un desarrollo casi normal (Figura 117g).

Alteraciones morfológicas compatibles con alteraciones circulatorias ocasionadas por la torsión del cordón espermático en testículos criptórkidos

En muchos de los testículos criptórkidos se observó congestión, infartación hemorrágica, edema en el epidídimo y/o necrosis.

Congestión.—Raramente se observaron testículos ligeramente enrojecidos uniformemente (Figura 107b).

Infartación hemorrágica.—Más frecuentemente, testículo y epidídimo estaban discretamente aumentados de tamaño, de color rojo más o menos intenso o vinoso, a veces apreciándose la torsión del cordón espermático (Figura 118a), otras veces observándose también ectasia de los vasos y edema del epidídimo (Figura 118b); en ocasiones se relacionó con hemoperitoneo (Figura 88b) y, raramente, el testículo infartado se observó en la canal (Figura 118c), excepcionalmente afectando a uno solo de los testículos no descendidos en un caso de criptorquidia bilateral (Figura 118d).

Aspecto de la superficie de sección.—La superficie de sección mostraba sangre acumulada uniformemente en el parénquima testicular y epidídimo, que presentaba un aspecto edematoso y una coloración más o menos oscura (Figura 118e y 118f); raramente el epidídimo se observó como un coágulo sanguíneo más o menos organizado y el parénquima testicular presentaba acumulación de sangre uniforme, menos abundante en la periferia y que teñía completamente

el mediastino (Figura 118g) o con un tono anaranjado y adherencias fibrosas en la túnica albugínea (Figura 118h).

Degeneración y/o necrosis.—En algunos casos, la sangre acumulada comenzaba a cambiar de color a la vez que aumentaba la consistencia del parénquima (Figura 119a), a veces relacionada con periorquitis y perienteritis fibrosa con el tejido conectivo coloreado de rojo (Figura 88c); más frecuentemente, testículo y epidídimo se observaban de color marrón (Figura 119b) y raramente de color ocre (Figura 119c); a veces el cambio de color solo afectaba al testículo parcialmente y el epidídimo estaba edematoso (Figura 119d).

Aspecto de la superficie de sección.—La superficie de sección mostraba la túnica albugínea firmemente adherida y una coloración homogénea similar a la mostrada externamente (Figura 119c), en forma de bandas radiales más o menos extensas (Figura 119d) o limitado a la mitad del testículo (Figura 119e); excepcionalmente, la túnica albugínea se desprendía con facilidad, estaba engrosada, se apreciaba material fibrinoso amarillento adherido y el parénquima presentaba una coloración roja pardusca con una zona más ennegrecida, sin afectar al epidídimo (Figura 119f).

Caso observado compatible con traumatismo testicular

Se observó un caso en el que la región escrotal presentaba una tumefacción de unos 20 cm de diámetro en la que se observaba una acumulación de fluido serohemorrágico rodeada por una pared traslúcida (Figura 143i), cuya apertura mostraba las láminas de la túnica vaginal engrosadas, adheridas por una sustancia gelatinosa rojiza y con abundante fibrina adherida, también rojiza (Figura 119g); en su interior se observó el testículo y el epidídimo con una superficie de sección húmeda, de consistencia gelatinosa y de color rojo, observándose que el epidídimo había sido sustituido por una sustancia amorfa, líquida y gelatinosa, que dejaba una cavidad bien delimitada por una pared fibrosa (Figura 119h).

5.4.8.2. Alteraciones morfológicas observadas en la túnica vaginal

Compatible con hematocele.—Raramente se observaron en testículos criptórqidos ligeramente enrojecidos cuya superficie de sección mostraba una pequeña cantidad de sangre entre la túnica albugínea y el parénquima testicular; este no presentaba alteraciones morfológicas aparentes (Figura 120a).

Vaginalitis o periorquitis.—Fue raro observar una gran tumefacción, con unas dimensiones entre 30 y 50 cm de largo y 10 a 25 cm de ancho, localizada en las regiones escrotal, perineal y parte de la abdominal caudal (Figura 148g).

Su incisión y estudio revelaba que el aumento de tamaño estaba producido por el engrosamiento de las láminas de la túnica vaginal y la acumulación entre ellas de un fluido más o menos enrojecido (Figura 120b), a menudo con hebras de fibrina (Figura 120c), excepcionalmente purulento-hemorrágico (Figura 120d) o purulento (Figura 148h).

El testículo, disminuido de tamaño, se localizaba difícilmente entre las láminas inflamadas y el exudado; y mostraba un aspecto muy variable en los distintos casos.

Excepcionalmente presentaba un aspecto aparentemente normal (Figura 120e), pero la mayoría de los casos se observaba cambios en el parénquima, a veces presentando una superficie de sección de coloración rojiza uniforme más intensa en el epidídimo (Figura 120f); en otros casos aparecía con una coloración asalmonada en el centro y verdosa en la superficie (Figura 120e); y a veces, en un testículo

menos disminuido de tamaño, mostrando una zona de infartamiento, una porción de color asalmonado y una banda exterior de color amarillento (Figura 120f).

5.4.8.3. Alteraciones observadas en el cordón espermático de cerdos castrados

Se observaron con frecuencia en los machos castrados de algunas partidas.

Procesos inflamatorios.—A veces presentaban focos múltiples necrótico-purulentos (Figura 121a) o abscesos únicos (Figura 121b), en ocasiones relacionados con flemones y linfadenitis reactiva (Figura 121c).

Vena plateada.—Raramente, algunas canales de animales castrados mostraron en la cara interna de los jamones una coloración gris plateada a continuación del músculo cremáster, que aparecía seccionado (Figura 121d).

Compatible con seroma.—Raramente se observaron en la cara interna del jamón, normalmente de forma unilateral, zonas alargadas de tamaño variable llenas de un líquido translúcido incoloro o amarillento (Figura 121e-f).

5.4.8.4. Alteraciones morfológicas observadas en las estructuras accesorias del macho

Alteraciones del desarrollo de las glándulas accesorias del macho.—En los cerdos machos castrados las glándulas genitales accesorias no se observaron (Figura 122a arriba); algunos casos de cerdos con testículos criptóquidos las mostraron poco desarrolladas (Figura 122a abajo) o bien se apreciaron desarrolladas normalmente, tanto en casos de criptorquidia unilateral (Figura 107b) como bilateral (Figura 120a).

Un caso atípico de pseudohermafroditismo macho mostró cierto desarrollo de las vesículas seminales y la próstata pero no de las glándulas bulbouretrales (Figura 110a).

Lesiones observadas en las glándulas bulbouretrales.—Se observó un caso de melanosis en las glándulas bulbouretrales (Figura 122b).

5.4.8.5. Lesiones observadas en el pene y prepucio

Alteraciones circulatorias.—Un caso relacionado con un absceso próximo al prepucio presentaba una zona enrojecida junto al glande (Figura 10e).

Postitis.—Se observó con cierta frecuencia aumento de tamaño de la región prepucial (Figura 122c), por la acumulación de líquido serohemorrágico en la cavidad prepucial (Figura 122d) o con una úlcera enrojecida más o menos prominente (Figura 11c).

Tras su apertura se percibía un olor fétido por la acumulación de un líquido amarillento sin que normalmente se apreciaran alteraciones en la mucosa (Figura 122e); a veces se observó una mucosa engrosada de color verdoso (Figura 122f), úlceras prepuciales (Figura 122g) o lesiones circulares de color pardusco que en un caso estaban relacionadas con dilatación de la vejiga, hidrouréter e hidronefrosis bilateral (Figura 148f).

Balanitis.—Se observó un caso con el pene enrojecido y engrosado con una zona ulcerada en el glande (Figura 122h) en un cerdo criptóquido con postitis y dilatación de la vejiga.

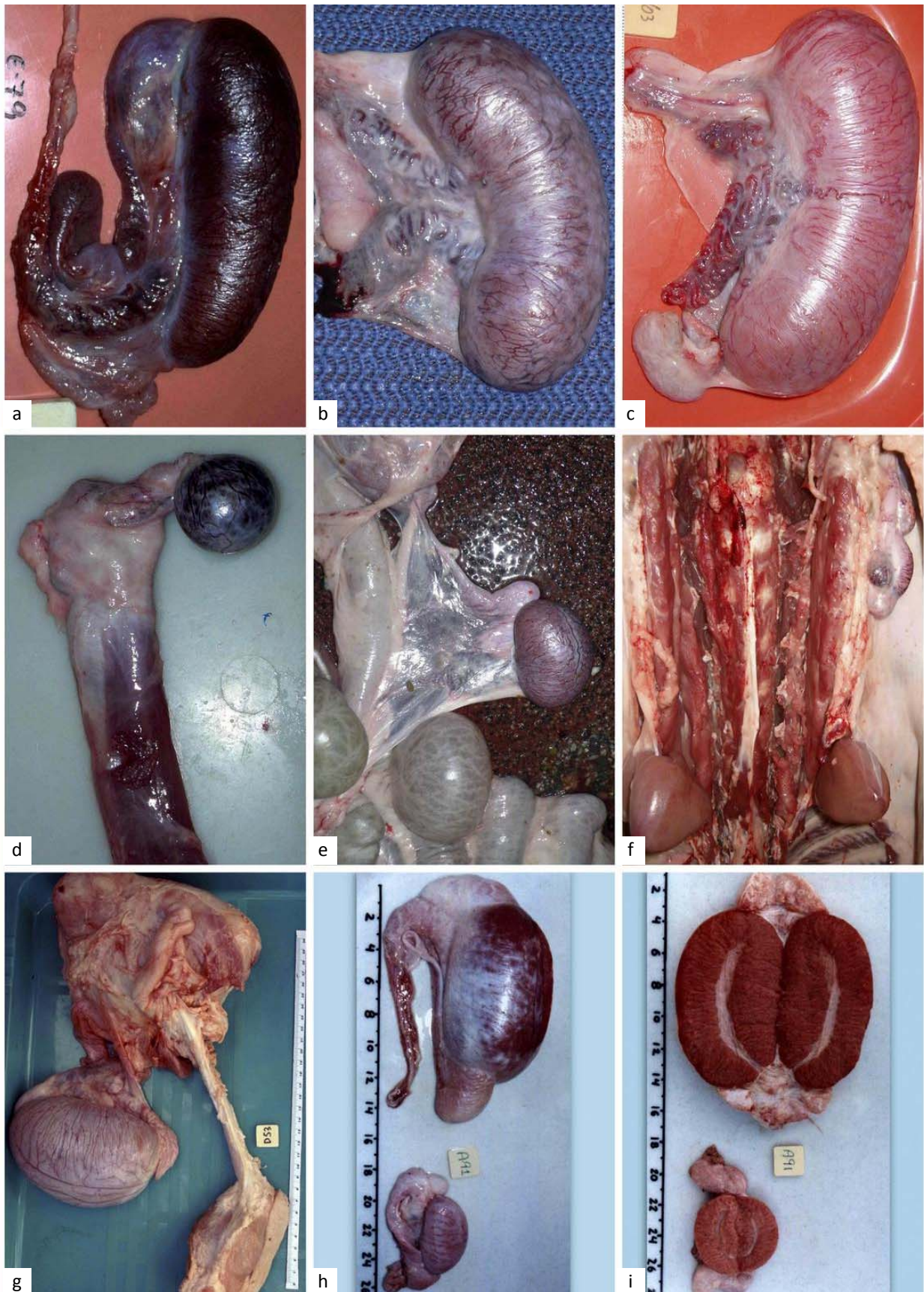


Figura 117. Testículos criptórqidos sin alteraciones circulatorias.

Alargados como salchichas con escaso desarrollo del epidídimo (a), con epidídimo ausente y plexo pampiniforme doble simétrico (b) y asimétrico (c); testículo criptórqido esférico (d); sujeción en el tracto gastrointestinal (e); situación en la canal (f); localización abdominal (g); hipoplásicos (h,i).

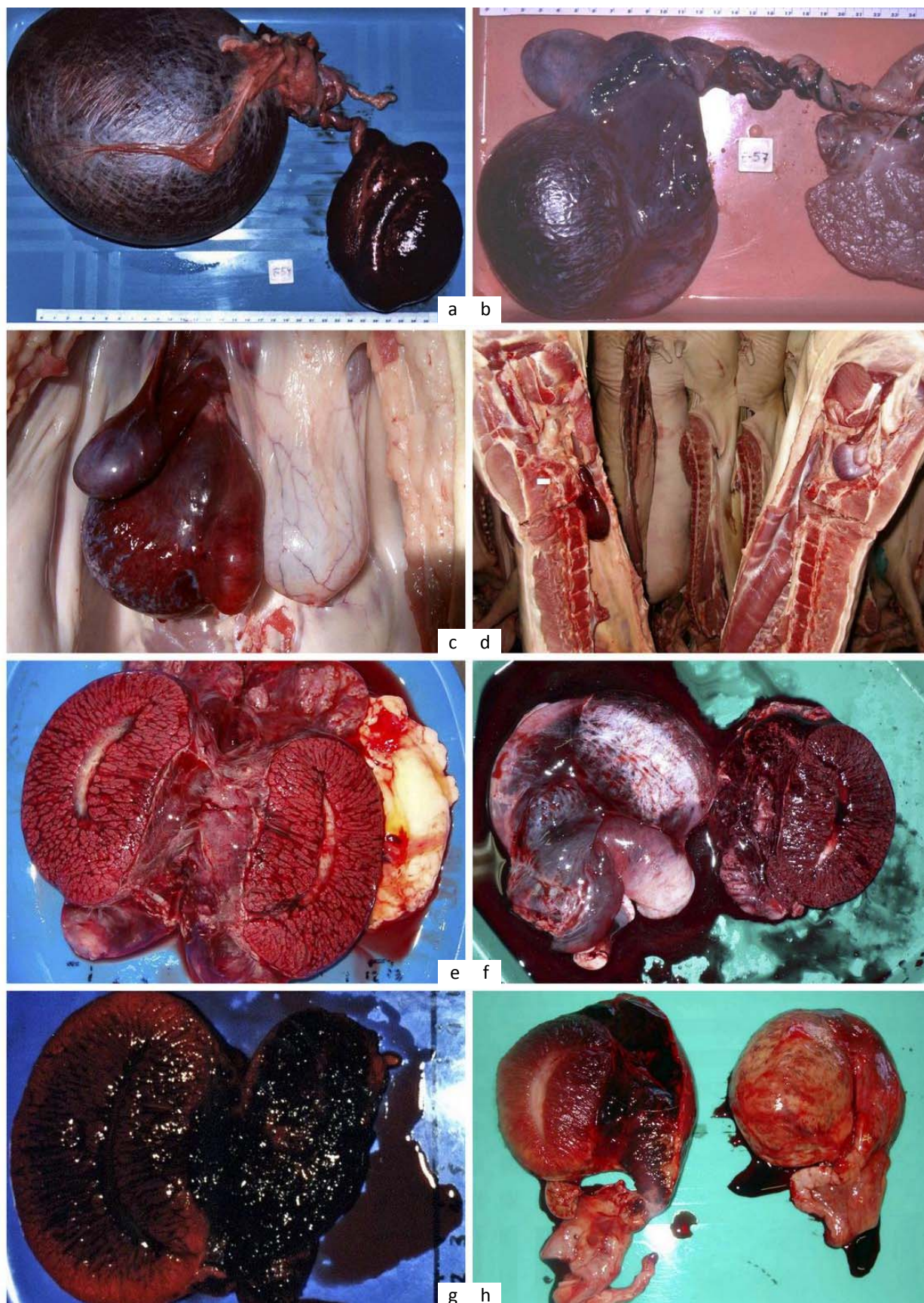


Figura 118. Testículos criptóquidos que presentan congestión o infartación hemorrágica.

Torsión del cordón espermatático sin ectasia de los vasos (a) y con ectasia (b); infartación hemorrágica en la canal (c), unilateral (d). Sección: acumulación de sangre y edema del epidídimo (e,f); epidídimo con el aspecto de un coágulo sanguíneo (g); sangre acumulada cambiando de color y hematoma organizándose (h).

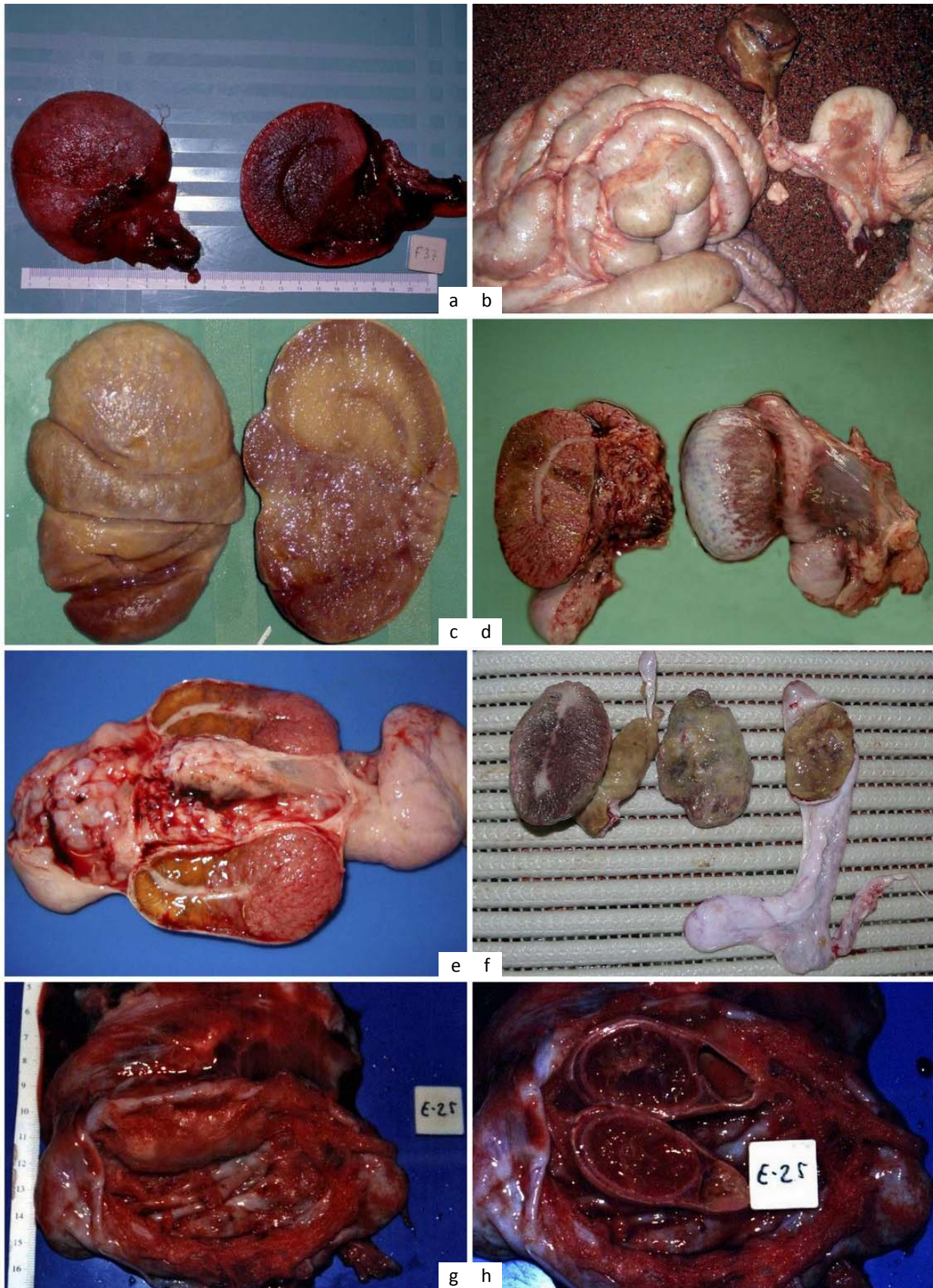


Figura 119. Testículos criptórqidos: degeneración y necrosis.

Infartamiento hemorrágico con degeneración del parénquima testicular (a); decoloración de la hemoglobina del hemoperitoneo (b); degeneración homogénea de testículo y epidídimo (c); necrosis parcial del testículo y edema de epidídimo (d); necrosis parcial del testículo (e); desprendimiento del parénquima testicular y epidídimo normal (f); vaginalitis hemorrágica (g) y necrosis de testículo y epidídimo (h).

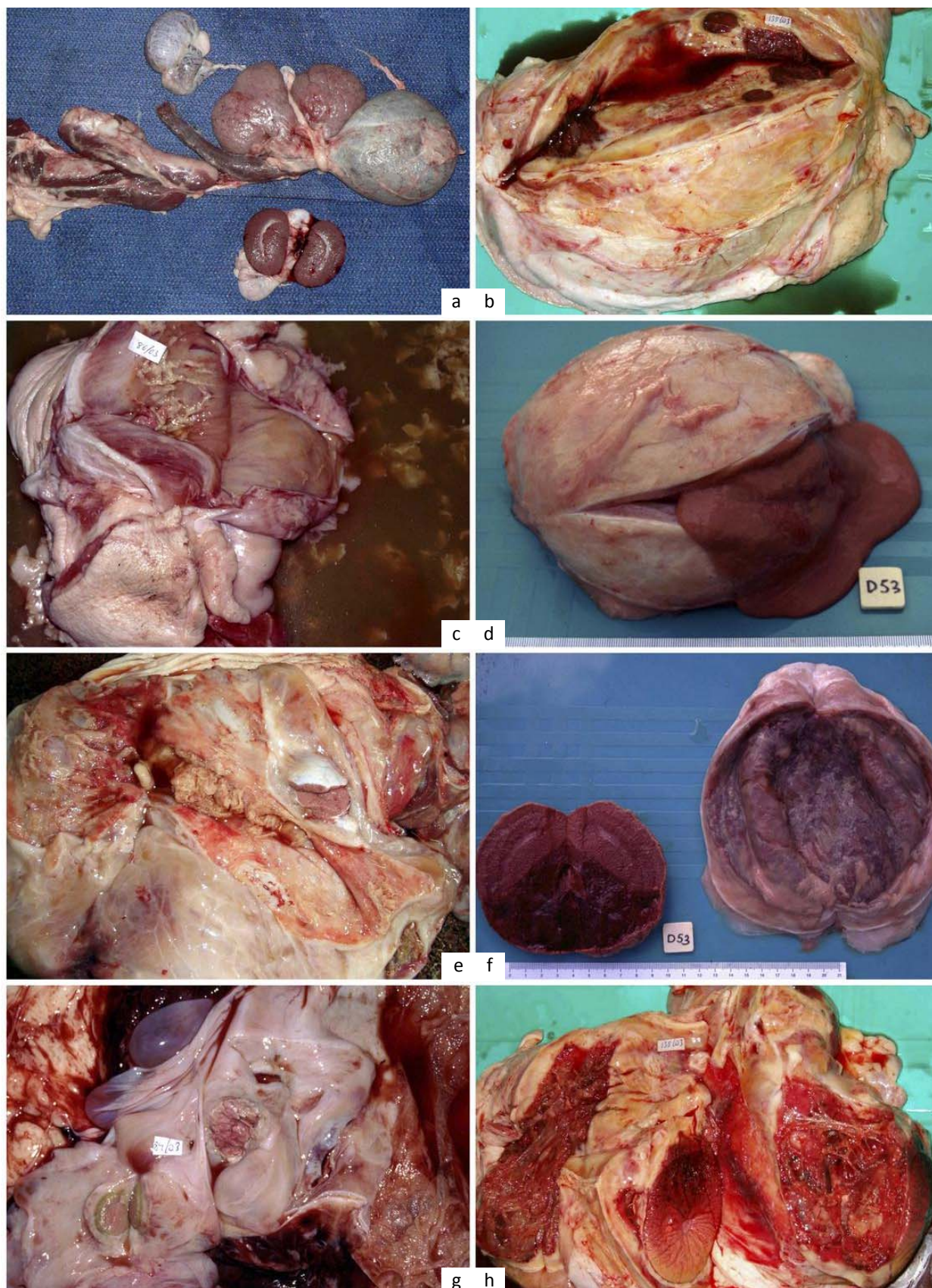


Figura 120. Alteraciones morfológicas en la túnica vaginal.

Hematocele (a); vaginitis serohemorrágica (b); serofibrinosa (c) y purulenta (d); testículo disminuido de tamaño firmemente unido a las túnicas vaginales engrosadas (e); testículo con degeneración uniforme (f); mostrando cambios en el color y la consistencia (g); infartamiento y degeneración irregular (h).

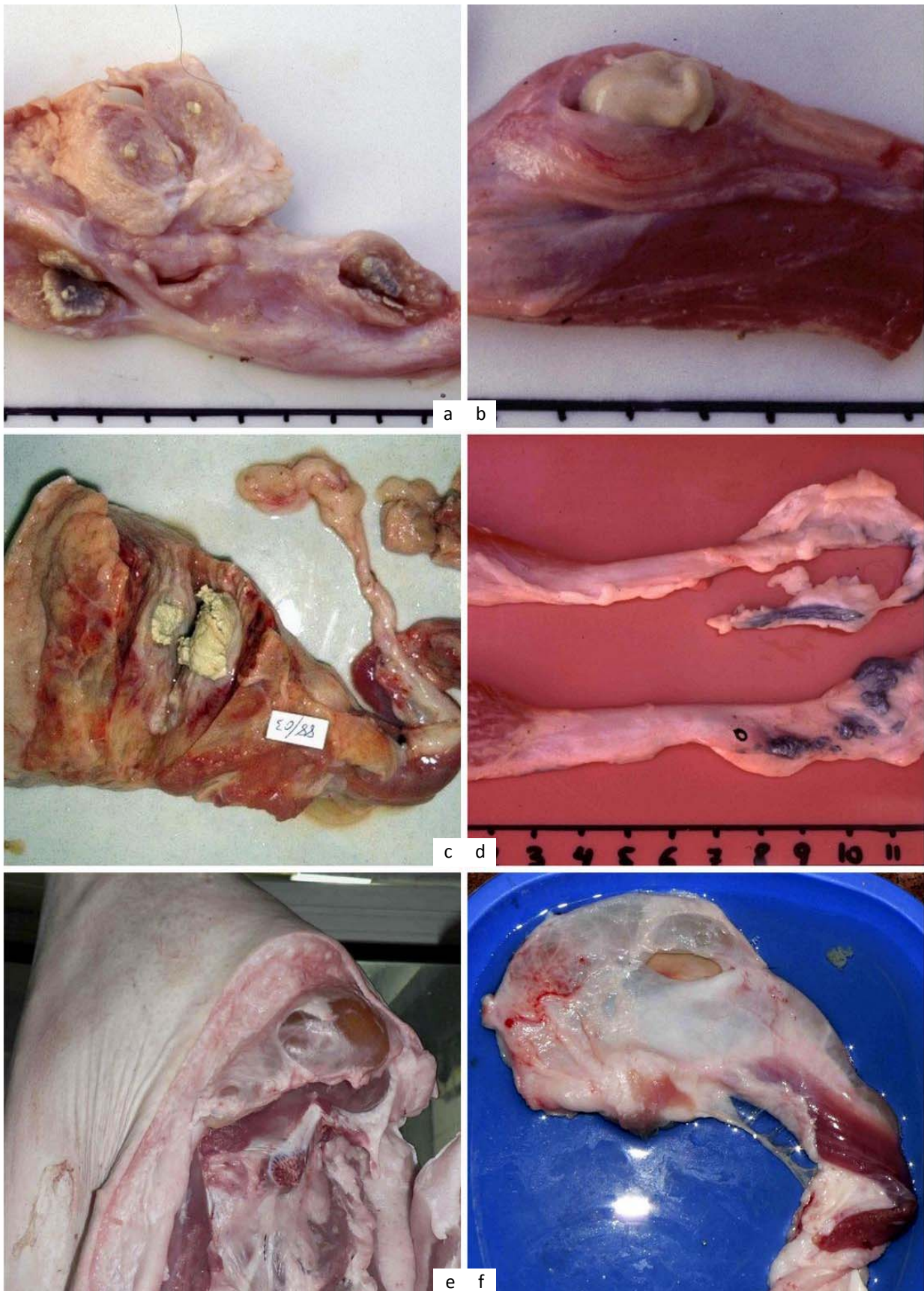


Figura 121. Alteraciones en el cordón espermático de animales castrados.

Funiculitis necrótica (a); funiculitis purulenta (b); abscesos y flemón alrededor del cordón espermático (c); “vena plateada” (d); seroma en la canal (e); contenido trasparente del seroma (f).

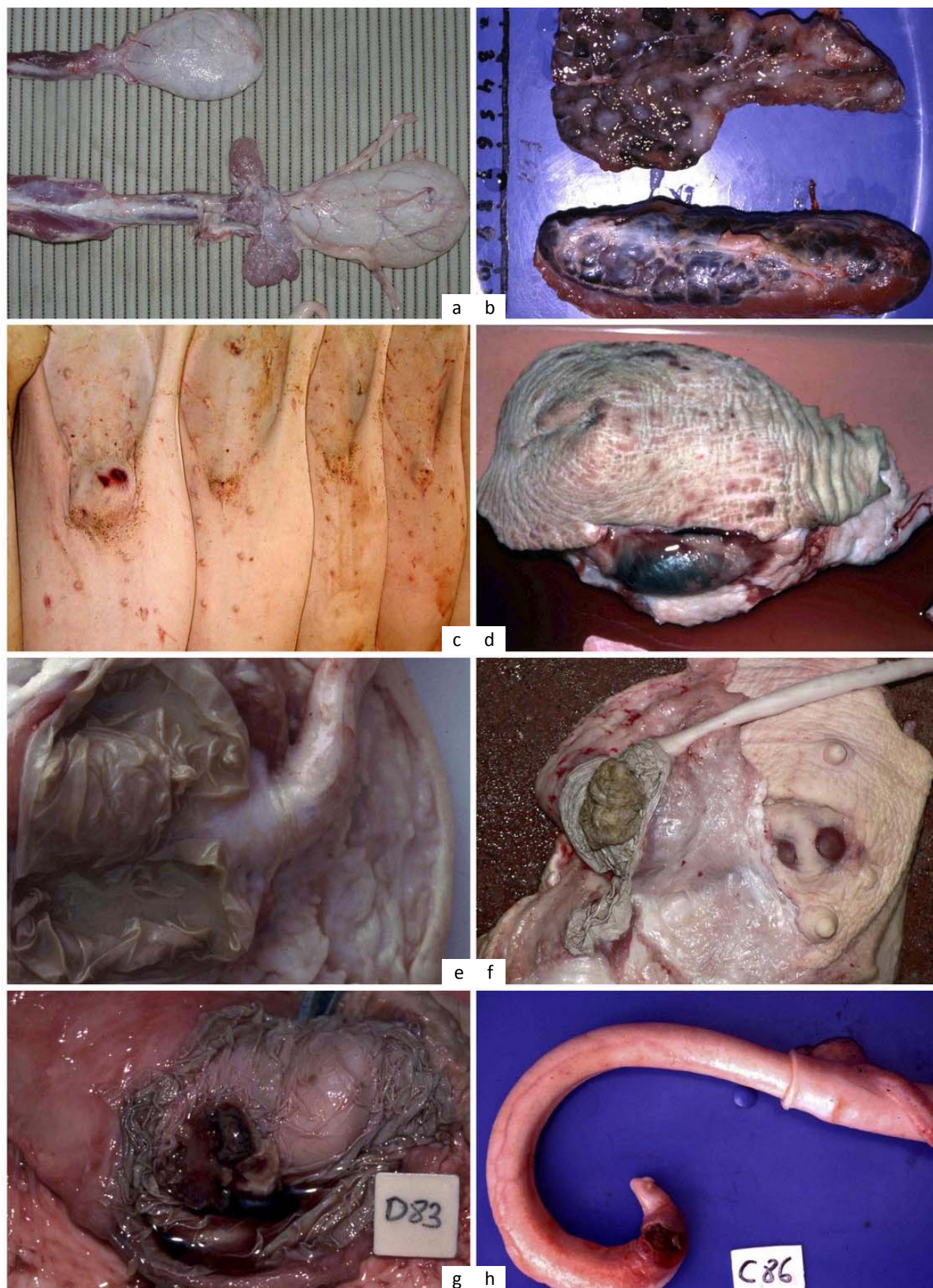


Figura 122. Alteraciones morfológicas en las estructuras accesorias del macho, pene y prepucio. Glándulas accesorias del macho poco o nada desarrolladas (a); melanosis de las glándulas bulbouretrales (b); aspecto de la postitis en los canales (c); postitis serohemorrágica (d); acumulación de líquido amarillento fétido (e); postitis hiperqueratósica (f); úlceras y hemorragias en el divertículo prepucial (g); úlcera en el pene (h).

5.4.9. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS EN EL APARATO LOCOMOTOR

5.4.9.1. Alteraciones morfológicas observadas en los huesos.

Anomalías congénitas observadas en los huesos

Polidactilia.—En las extremidades anteriores se observaron varios casos que presentaban dedos supranumerarios únicos o múltiples.

En algunos casos eran rudimentarios (Figura 123a), en otros eran de tamaño similar a los normales (Figura 123b) o más desarrollados (Figura 123c); también se observaron algunos casos que mostraban múltiples dedos supranumerarios (Figura 123d)

Sindactilia.—Se observó un solo caso compatible con en la que faltaban la mayoría de los dedos (Figura 123e).

Curvaturas anormales de la columna vertebral observadas

Se observó un caso de desviación lateral de la columna vertebral (Figura 123f), algunos casos de cifosis (Figura 123g) en los que se observaba un ensanchamiento del canal espinal más o menos acusado (Figura 123h) y varios casos de lordosis a nivel de las vértebras torácicas (Figura 123i).

La mayoría de los casos no fue detectada durante la inspección AM.

Procesos inflamatorios observados en los distintos componentes del hueso

Osteomielitis

Se observó un caso aislado que mostraba engrosamiento irregular de tres costillas del lado derecho de la canal (Figura 124a) con abundante pus líquido verdoso; en los rabos con lesiones producidas por caudofagia se producía a veces gangrena que afectaba a los músculos y huesos adyacentes (Figura 149h).

Espondilitis

El corte longitudinal de la columna vertebral mostró varios casos de espondilitis purulenta en la que se observaba afectado el cuerpo de una única vértebra lumbar (Figura 137e-f) o, menos frecuentemente, de una vértebra torácica (Figura 137b), a menudo en casos de generalización por abscesos múltiples; solo en algunas ocasiones la inflamación ocasionaba tumefacción apreciable en la superficie visible de la canal (Figura 124b).

Periostitis

Fueron más numerosos los casos en los que la zona afectada se limitaba al periostio de una vértebra torácica (Figura 124c), esternón (Figura 124d) o de una costilla (Figura 124e), raramente relacionadas con casos de generalización por abscesos múltiples, en el que se observaron dos zonas de periostitis purulenta entre las costillas y el arco costal de 2 costillas no adyacentes (Figura 137g).

Fracturas óseas observadas*Callos óseos*

Algunos animales presentaron tumefacciones nodulares alineadas en varias costillas adyacentes, llegando hasta cinco las costillas afectadas (Figura 124f), presentando el corte una superficie granular homogénea (Figura 124g).

Fracturas relacionadas con el manejo

Fueron poco frecuentes las roturas de algunas vértebras en animales sacrificados tras su aturdimiento eléctrico, acompañadas normalmente de hemorragias recientes alrededor de la zona afectada (Figura 124h), aunque a veces eran poco apreciables (Figura 124i).

5.4.9.2. Lesiones observadas en las articulaciones*Compatibles con artritis*

Artritis única.—Se observaron, raramente tumefacciones en las articulaciones de las extremidades, normalmente afectando a una única articulación, con la consistencia muy aumentada, sobre todo la tarsiana, siempre con reacción del GL poplíteo (Figura 125a) y, en ocasiones, del GL inguinal superficial (Figura 125b).

Poliartritis.—Solo en un caso se afectó más de una articulación, mostrando tumefacciones en una articulación tarsiana y otra carpiana de distinto lado, de consistencia blanda (Figura 148j) y que contenían un pus verde viscoso.

Bursitis observadas

Fue muy frecuente observar tumefacciones de tamaño y consistencia variables, a menudo bilaterales, localizadas sobre todo por debajo de la articulación tibiotarsiana (Figura 125c), menos frecuentemente en las extremidades anteriores (Figura 125e) o sobre protuberancias óseas (Figura 125d), a veces ulceradas (Figura 125f) y cuya apertura mostraba una cavidad con la pared engrosada, proliferaciones papilares más o menos abundantes y un exudado seroso (Figura 125g), serohemorrágico (Figura 125h) o purulento (Figura 125i).

5.4.9.2. Alteraciones morfológicas observadas en el músculo***Alteraciones de la masa muscular observadas***

En los animales pertenecientes a una partida de 6 animales de desecho se apreció un bajo desarrollo generalizado de la musculatura, de forma asimétrica en dos de ellos (Figura 135e-g).

Excepcionalmente se apreció aumento de tamaño de la musculatura del jamón derecho (Figura 126a) cuya superficie de sección se mostraba algo pálida y con algunas hemorragias petequiales dispersas (Figura 126b).

Fenómenos regresivos musculares observados

Degeneración muscular

Se observó relacionada con artritis y miositis en un caso y con algunos cerdos que habían sufrido descarnamiento.

Relacionado con miositis y artritis.—La superficie de sección de la musculatura de un miembro pelviano con miositis relacionado con artritis mostraba una porción muscular de color blanco nacarado claramente delimitada respecto a otra porción de aspecto normal (Figura 126c).

Relacionado con animales que habían sufrido descarnamiento.—La musculatura de los jamones de los cerdos afectados que mostraba una coloración pálida (Figura 126d).

Compatible con miopatías dietéticas

Fueron poco frecuentes los casos observados que afectaban a grupos musculares sin otras alteraciones morfológicas relacionadas.

En un caso, la superficie de sección de la musculatura de un miembro pelviano relacionada con funiculitis purulenta, edema de la zona perineal y aumento de tamaño de los GLs inguinales superficiales reveló una coloración pálida y una superficie húmeda de los músculos incididos (Figura 126f).

Distrofia muscular lipomatosa

Se observó un caso en el que todas las superficies musculares visibles mostraban una intensa estriación blanca en las fibras longitudinales o zonas blanquecinas irregulares (Figura 126g), afectando de forma desigual a los distintos paquetes musculares (Figura 126e).

Lesiones de continuidad del músculo observadas

En un caso de 6 animales que fueron estabulados en corrales con el suelo resbaladizo se observó en la región de la sínfisis isquiopubiana zonas hemorrágicas que profundizaban unos 5 cm (Figura 146b), llegando algunos casos a presentar extensas masas musculares embebidas en sangre con cierto grado de organización (Figura 146d).

En otro caso similar en el que tras el descarnamiento permanecieron 3 días en dichos corrales, las hemorragias producidas en la misma zona estaban acompañadas de una sustancia gelatinosa amarillenta y zonas de color rojo oscuro (Figura 146c).

Alteraciones circulatorias musculares observadas

Edema muscular

Se observó infiltración gelatinosa amarillenta alrededor de los músculos que habían sufrido hemorragias por descarnamiento 3 días antes de su sacrificio (Figura 146c) y en algunos casos relacionados con procesos inflamatorios (Figura 148i) o degeneración muscular (Figura 126c).

Compatible con hemorragia por manejo deficiente durante el aturdimiento eléctrico

Fue poco frecuente la observación de hemorragias irregulares de varios cm en los músculos visibles de los miembros pelvianos (Figura 153a) o en las muestras de pilares del diafragma que se tomaban para el análisis de triquina (Figura 126h); fue excepcional observar infiltración hemorrágica extensa en el solomillo de una canal (Figura 153b) o un diafragma aumentado de tamaño, uniformemente enrojecido, con zonas hemorrágicas en la porción muscular y en la cara pleural (Figura 126i).

Se observaron hemorragias pulmonares en las lesiones de continuidad del músculo descritas por descarnamiento.

Miositis observadas

Miositis purulenta

Fue raro observar tumefacciones formadas por abscesos musculares localizados en la masa muscular de los jamones de forma bilateral (Figura 127a) o unilateral (Figura 127b) o poniéndose de manifiesto tras la evisceración al localizarse en su cara interna (Figura 127c).

En otros casos los abscesos musculares se detectaron tras la evisceración, localizados tanto en algunos músculos visibles como el diafragma (Figura 127d), el solomillo (Figura 127e) o la cavidad pelviana.

Los abscesos contenían un pus cremoso amarillento o verdoso, a veces rodeado por una cápsula piógena muy desarrollada (Figura 127f) aunque en otros casos no era apreciable envuelta capsular alguna (Figura 127g).

En 3 casos de generalización por abscesos múltiples se observó miositis purulenta localizada en el lomo y solomillo izquierdos (Figura 133b-c), región ventral de la región femoral (Figura 138d) y psoas mayor (Figura 137f).

Flemón

Fue excepcional observar, junto a la articulación de la rodilla, una herida de unos 8 cm sobre una zona tumefacta y blanda que, tras la incisión, mostraba una zona de coloración oscura y olor fétido con un contenido viscoso de color verde oscuro (Figura 127h); la lesión profundizaba y afectaba al tejido subcutáneo y la musculatura, que mostraba alternancia entre estriaciones blanquecinas y bandas de coloración rojo oscuro alrededor de una cavidad llena de un líquido pastoso de color pardo verdoso de olor fétido (Figura 127i).

Miositis gangrenosa

Fue excepcional observar, relacionada con artritis crónica, una extensa porción muscular con aspecto necrótico, que se manifestaba en forma de bandas irregulares cuya coloración alternaba entre amarillenta, anaranjada y parda rojiza; tras la incisión se apreciaba la presencia de infiltración, focos hemorrágicos y coloración asalmonada en profundidad (Figura 148i), relacionada con degeneración muscular (Figura 126c).

Los rabos con lesiones producidas por caudofagia producían a veces gangrena que afectaba a los músculos y huesos adyacentes (Figura 149h).



Figura 123. Anomalías congénitas de los huesos y curvaturas anormales de la columna vertebral. Dedos supranumerarios: único y rudimentario (a), de tamaño similar a los normales (b), más desarrollados (c) y múltiples (d); sindactilia (e); escoliosis (f); lordosis (g); cifosis (h); ensanchamiento del canal espinal (i).

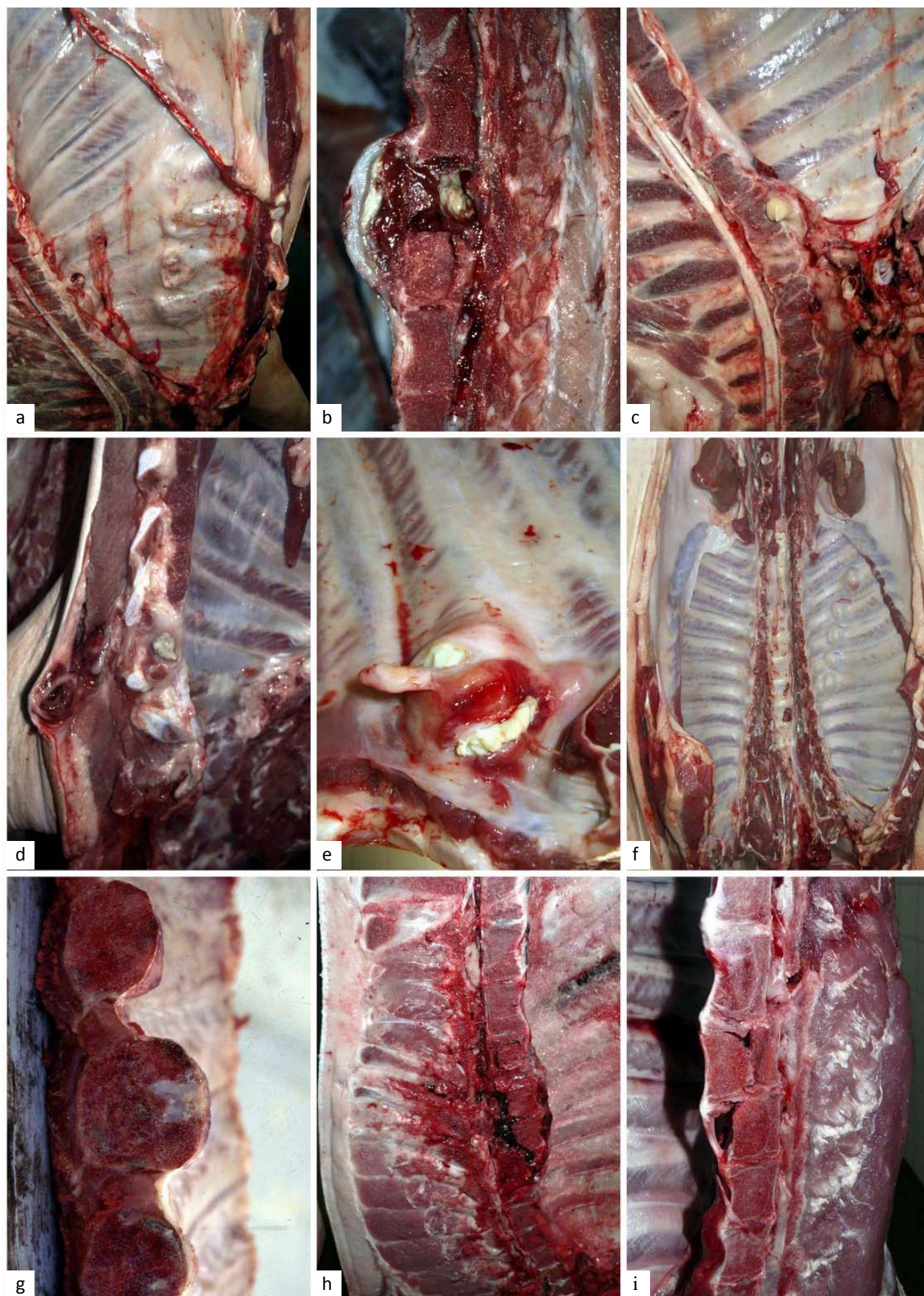


Figura 124. Procesos inflamatorios de los distintos componentes del hueso y fracturas.

Osteomielitis (a); espondilitis (b); periostitis en una vértebra torácica (c), esternón (d) y costilla (e); callos óseos (f); sección de callos óseos en la costilla (g); fracturas de la columna vertebral relacionadas con el manejo con hemorragia (h) y sin hemorragia (i).

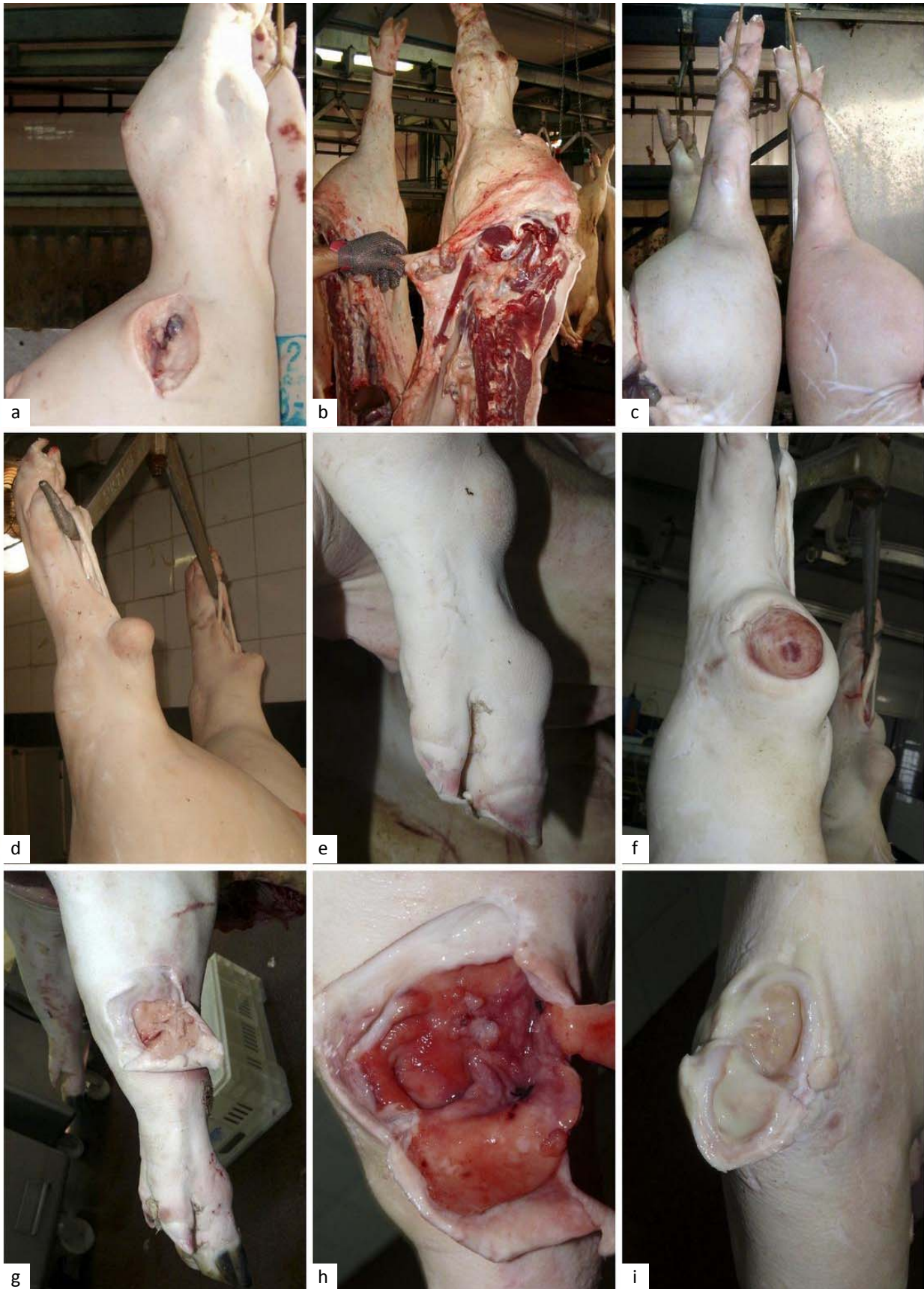


Figura 125. Artritis y bursitis.

Artritis única relacionada con linfadenitis del GL poplíteo (a) e inguinal superficial (b); bursitis en los miembros pelvianos afectando a varios animales (c); a varias extremidades (d); produciendo más de una tumefacción en cada miembro (e) y ulcerada (f); sección de bursitis mostrando exudado seroso (g), serohemorrágico (h) y purulento (i).

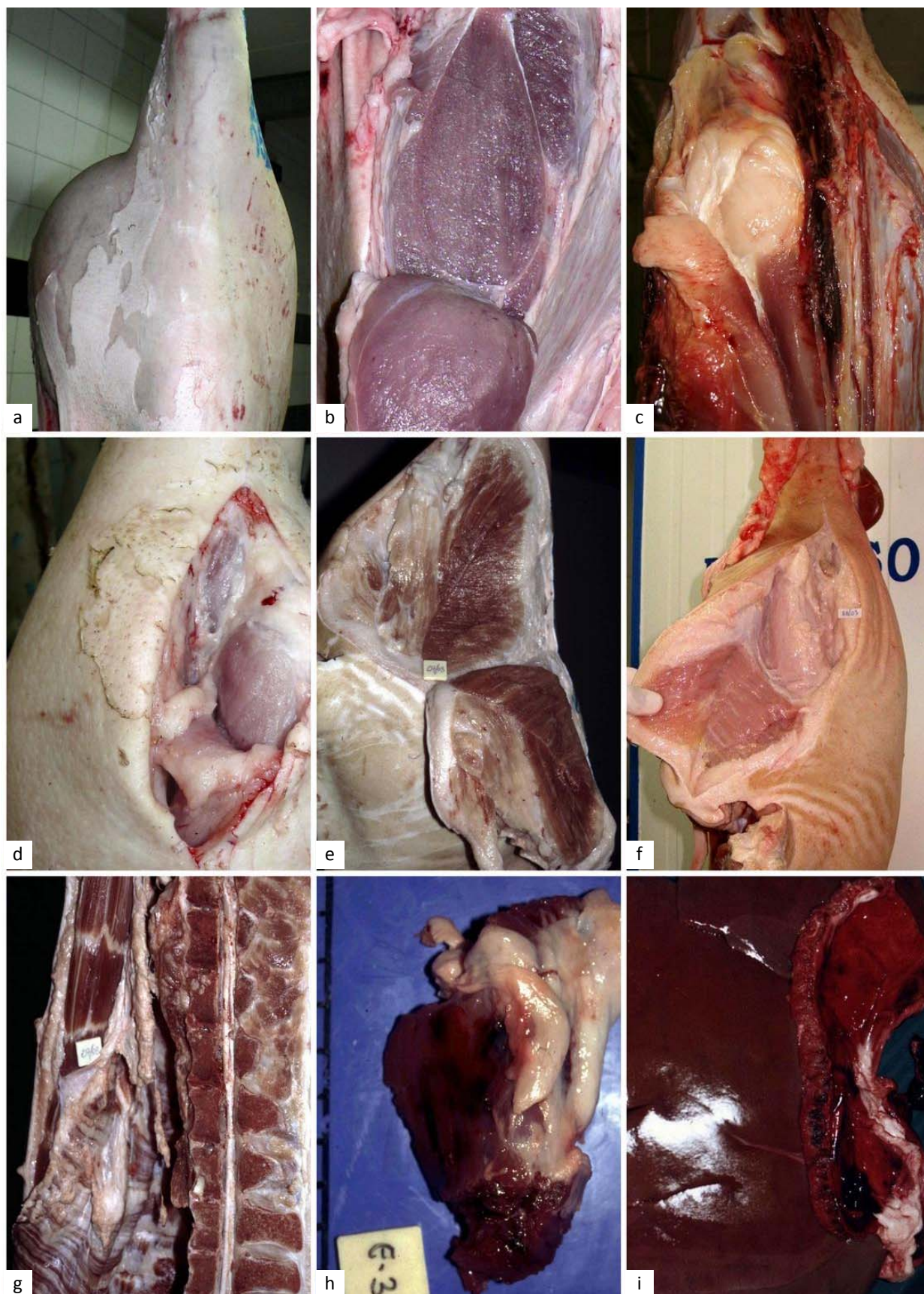


Figura 126. Fenómenos regresivos musculares y hemorragias.

Hipertrofia muscular (a); superficie de sección muscular algo violácea (b), blanca (c), pálida (d), estriada (e) y asalmonada (f); distrofia muscular lipomatosa (g); hemorragias musculares en los pilares del diafragma (h); hemorragias en el diafragma (i).

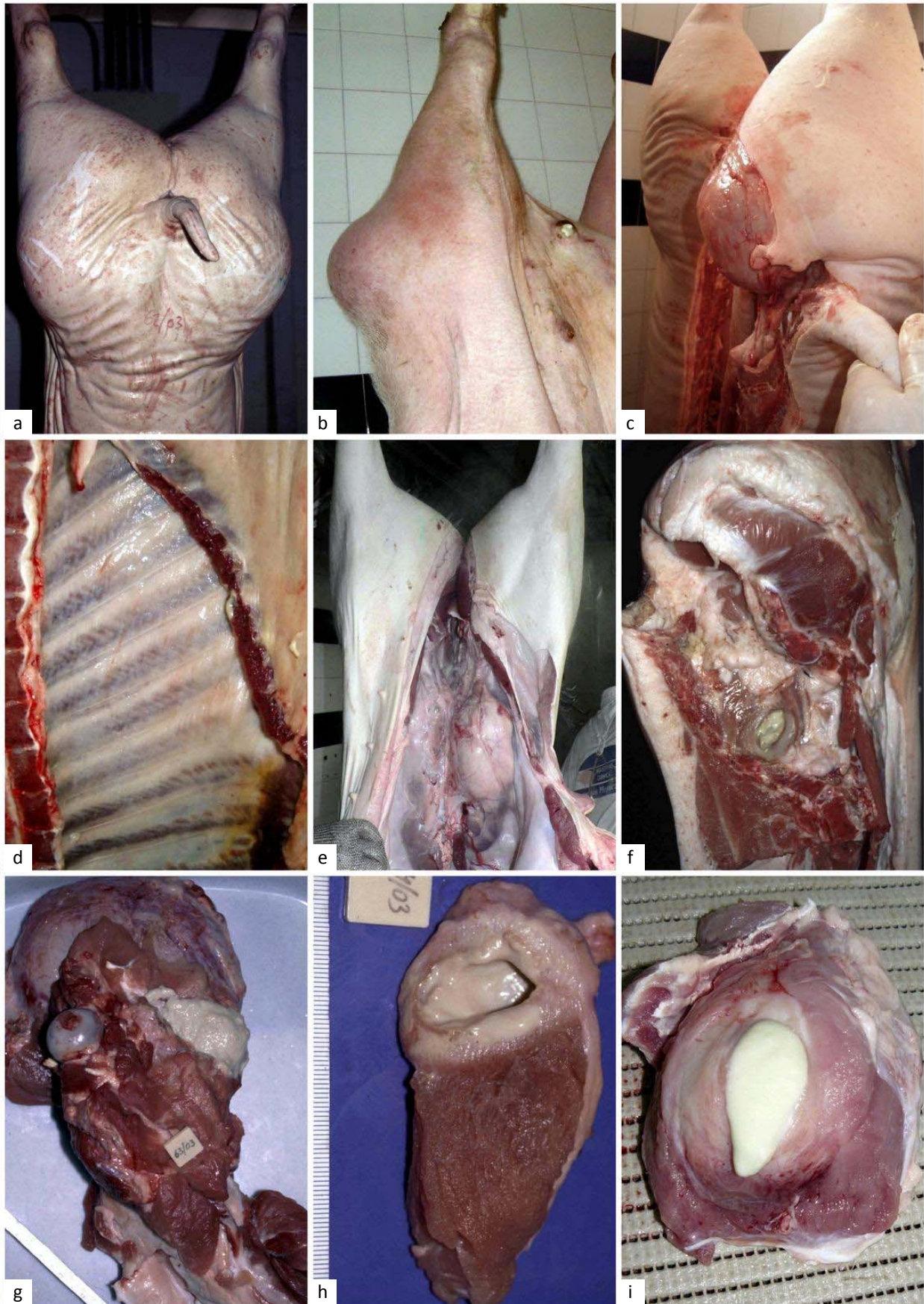


Figura 127. Miositis purulenta.

Tumefacción en miembros pelvianos bilateral (a), unilateral (b) y medial (c); miositis purulenta en diafragma (d) y solomillo (e); cápsula piógena gruesa (f) y poco apreciable (g); contenido cremoso espeso (h) y de color vainilla (i).

5.4.10. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS EN EL PABELLÓN AURICULAR DURANTE LA INSPECCIÓN PM

Malformaciones

Fue excepcional observar la oreja izquierda poco desarrollada sin signos de resolución de una lesión anterior (Figura 128a).

Casos compatibles con paquidermia actinomicótica del pabellón auricular

Se observaron 5 casos en los que un solo pabellón auricular estaba aumentado de tamaño, engrosado y pesado, haciendo que la cabeza se inclinara hacia ese lado, siempre con adenomegalia más o menos acentuada del GL parotídeo, a veces apreciable claramente (Figura 128b).

El grado de engrosamiento y rigidez era muy variable en los distintos casos observados (Figuras 118d y 128c), en relación con la cantidad de tejido fibroso observado en la superficie de sección, que a veces presentaba un aumento de grosor y consistencia moderado, apreciándose tejido fibroso rosáceo salpicado de pequeños focos más oscuros (Figura 128e), de coloración blanquecina, más grueso y con menos focos diseminados, (Figura 128f) o, en el caso más engrosado, con un tejido fibroso salpicado de manchas hemorrágicas (Figura 128g).

En un solo caso el pabellón auricular estaba además de engrosado, “arrugado”, formando pliegues en el borde y mostrando a la sección un tejido fibroso rosáceo sin focos diseminados, dos focos purulentos subcutáneos y reacción del GL parotideo (Figura 128h).

Hematoma auricular

Fueron raros los casos en los que el pabellón auricular estaba algo más pesado, aumentado de volumen y fluctuante a la palpación. Siempre afectaba a una sola oreja.

Su apertura mostraba que el cartílago auricular se había separado longitudinalmente, creando una “bolsa” entre ambas láminas cartilaginosas en la que se acumulaba líquido serohemorrágico que se iba organizando con tejido de apariencia más o menos fibrinosa o fibrosa (Figura 129a) que se podía separar con más o menos facilidad del cartílago (Figura 129b).

Excepcionalmente, el contenido acumulado tenía una coloración pardusca y el tejido adherido a las paredes del cartílago mostraba un aspecto “difteroide” por su apariencia, de coloración pardo oscuro en la superficie y claro en profundidad (Figura 129c).

Más frecuente fue observar el resultado de la organización de la lesión, apreciándose una capa de tejido fibroso blanquecina más o menos gruesa y la disminución progresiva del volumen y del contenido del “saco” (Figura 129d-e).

Oreja de coliflor

Más frecuente aun fue observar en los cerdos sacrificados las orejas arrugadas, no fluctuantes, con la consistencia aumentada y cuya incisión mostraba la organización fibrosa que acercaba las dos “capas” del cartílago auricular separado, quedando más o menos arrugado y con mayor o menor cantidad de tejido conjuntivo entre ellas (Figura 129g-h), raramente con restos del contenido original (Figura 129f).

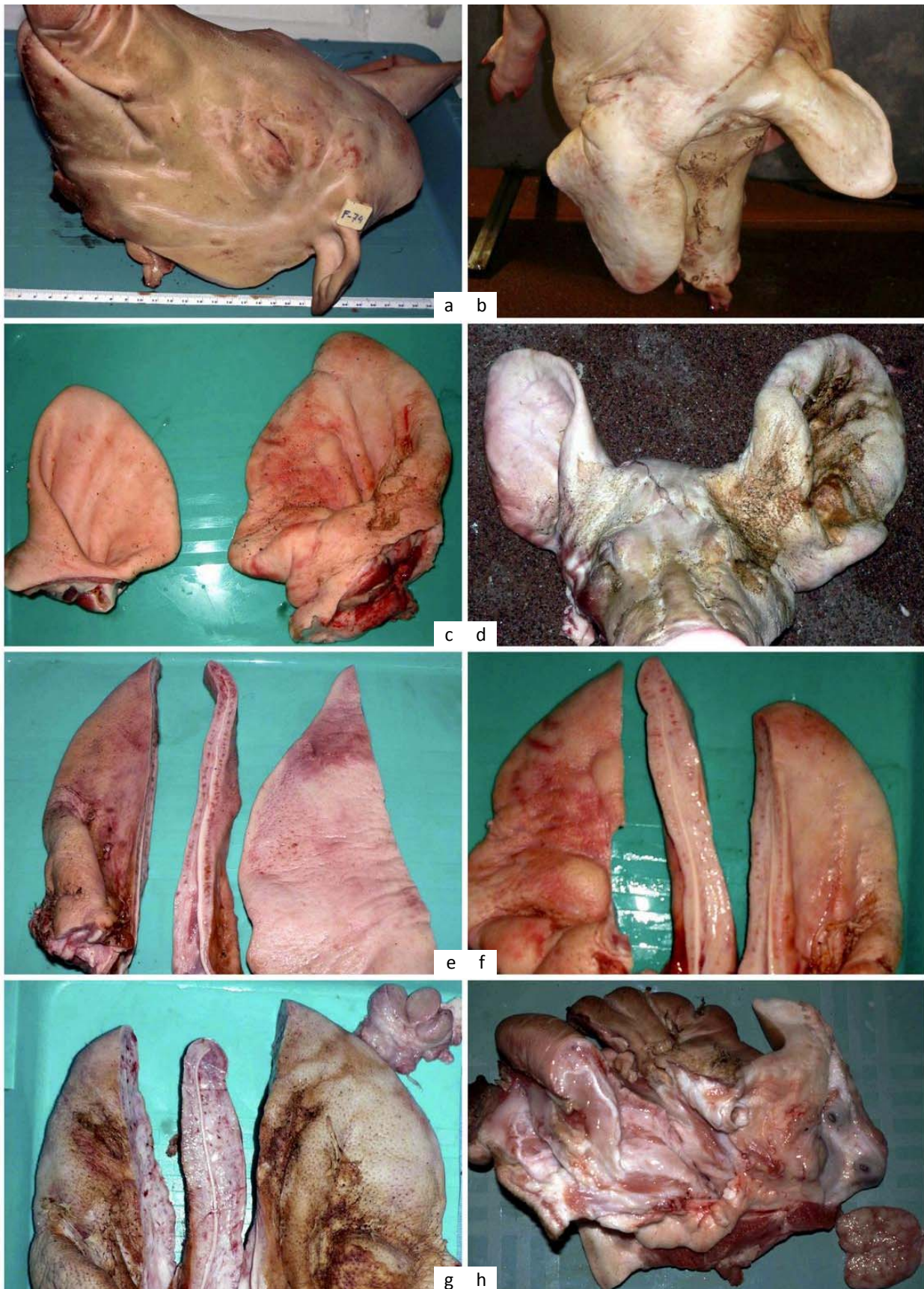


Figura 128. Malformaciones del pabellón auricular y "paquidermia actinomicótica".

Hipoplasia unilateral (a). "Paquidermia actinomicótica": aspecto en la cabeza durante el faenado (b); aumento de tamaño variable (c,d); superficie se sección con aumento de grosor y aspecto variable (e,f,g); "paquidermia actinomicótica" en un pabellón auricular "arrugado" (h).

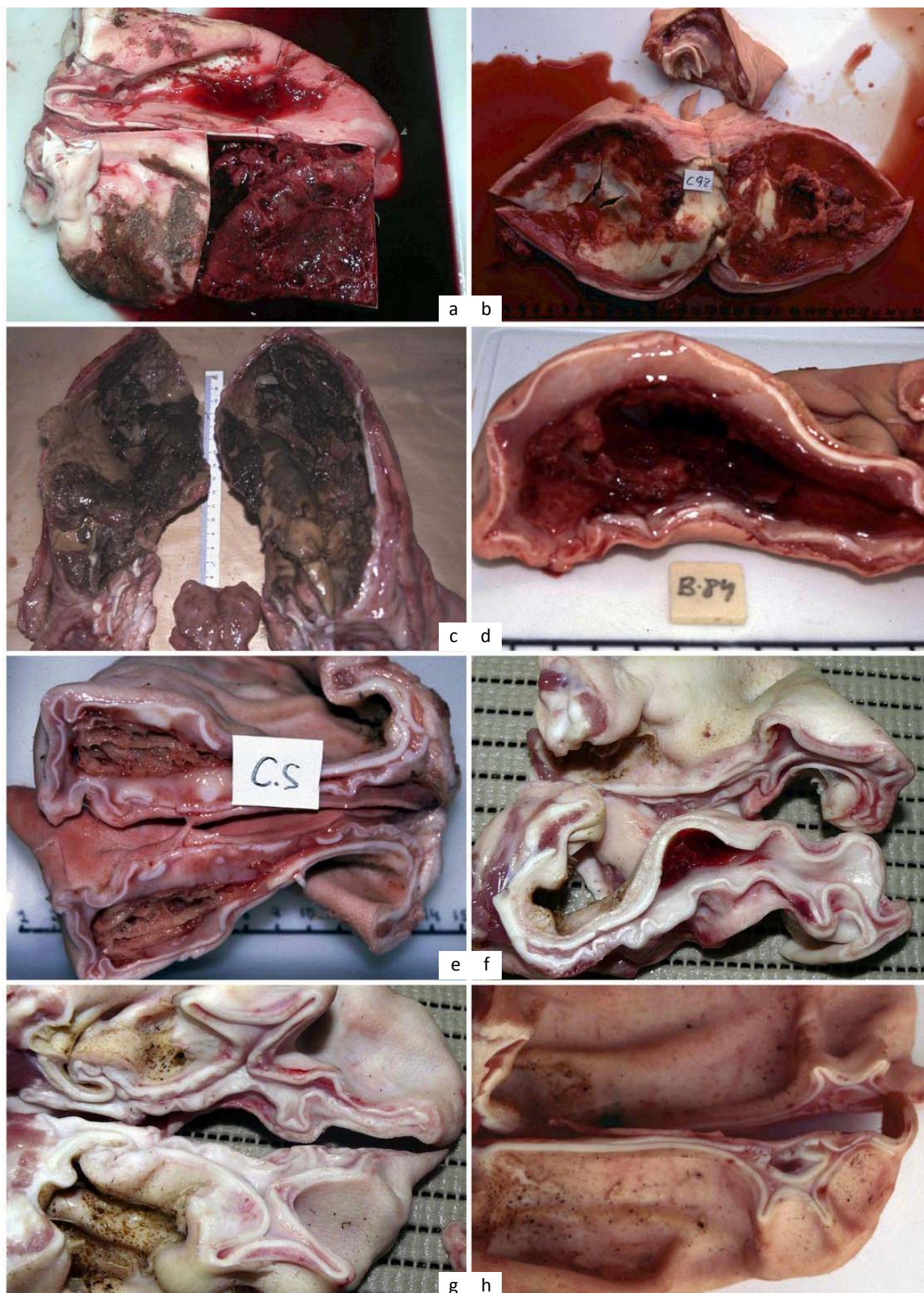


Figura 129. Hematoma auricular.

Acumulación de líquido serohemorrágico con proliferación de fibrina (a) que queda parcialmente adherida al cartilago auricular (b); aspecto difteroide (c). Retracción progresiva del hematoma (d,e,f) que va “arrugando” el pabellón auricular (f,g,h).

5.5. CASOS OBSERVADOS DURANTE LA INSPECCIÓN AM Y LA INSPECCIÓN PM COMPATIBLES CON GENERALIZACIÓN

Carne cadavérica

La canal obtenida de un animal faenado tras morir durante el transporte mostraba congestión generalizada manifestándose en la piel de toda la región abdominal y miembros pelvianos con un color pardo, un tinte violáceo en torno a la región prepucial, una coloración ligeramente oscurecida en la región dorsal y un color rojo vinoso en las serosas (Figura 130a), vísceras torácicas (Figura 130b-c) y abdominales (Figura 130d).

Ausencia de sangrado

Se observó un caso en el que no se produjo el sangrado por lo que todas las vísceras presentaban una coloración roja oscura (Figura 130e), más acusada en los pulmones, que se observaron sin colapsar, pesados, de color rojo oscuro uniforme tanto en la pleura como en el parénquima (Figura 130h), en el hígado, que también presentaba una color roja oscura uniforme (Figura 130g) y en los riñones, que mostraban al corte la misma coloración, afectando de forma uniforme en la corteza y médula renal, mientras que en la pelvis el enrojecimiento era más difuso y se apreciaban los vasos dilatados (Figura 130f).

Congestión general

Dos de los cerdos sacrificados tras el decomiso en la inspección AM presentaban congestión generalizada (Figura 131a-b).

Una canal que permaneció 2 horas y media en la caldera por una avería mecánica presentaba un aspecto congestivo generalizado, con zonas enrojecidas en la piel mal depilada (Figura 131d), enrojecimiento leve del peritoneo y la pleura y aspecto cocido de los músculos visibles (Figura 131e).

Se observaron algunos casos en los que varios órganos presentaban acumulación de sangre, a veces afectando a bazo e hígado y relacionados con hipertrofia cardíaca concéntrica (Figura 131c) y en otros casos afectando a bazo, hígado y riñones, junto a gastritis y úlcera gastroesofágicas crónicas (Figuras 131f y 148a).

Deficiencias de sangrado

En algunos casos la incisión se realizaba de forma deficiente (Figura 131g) por lo que el sangrado no era completo y se observaba de color rojo oscuro por acumulación de sangre en el hígado, bazo, hígado y riñones sobre todo, favorecido además porque en el corazón se producían durante el sacrificio, con cierta frecuencia, cortes y punciones (Figura 131h); la punción para el sangrado a veces incidía los vasos de cuello formando hematomas (Figura 131i)

Hiperpigmentaciones melánicas

Melanosis generalizada.—Se observó un caso de melanosis generalizada que afectaba a la piel (Figura 132a), GLs cervicales (Figura 132b), GL poplíteo (Figura 132c), bazo (Figura 132d) e hígado (Figura 132e).

Compatibles con melanoma.—Raramente, en cerdos cruzados con Duroc-Jersey, se observaron en la piel lesiones elevadas de color negro intenso con bordes redondeados mayores de 2 cm de diámetro y con un espesor entre 2 y 3 cm; un caso estaba ulcerado, observándose la salida de pigmento negro que manchaba la piel adyacente (Figura 132f) y una profunda infiltración de color pardo oscura no uniforme en el tejido subcutáneo (Figura 132g); la figura 132h era similar, excepto que su superficie no estaba ulcerada y la superficie de sección era rugosa, de color negro brillante uniforme y relacionada con melanosis en el esófago (Figura 58f), mientras que en la figura 132i el tumor presentaba un contorno y superficie irregulares mostrando una coloración negra brillante y lisa al corte.

Compatible con septicemia

Se observaron 3 casos compatibles.

Caso 1.—La canal obtenida tras un correcto sangrado presentaba delgadez, congestión del peritoneo más acusada en el lado izquierdo, hemorragias en la cavidad pleural (Figura 133a), congestión y hemorragias petequiales del timo y glándulas salivares mandibulares (Figura 133c), adenomegalia hemorrágica de los GLs de la cabeza y cuello (Figura 133b), hígado aclarado con focos de hepatitis intersticial, perihepatitis (Figura 133f) y pericarditis fibrosa.

Caso 2.—La canal presentaba delgadez, abundantes y extensas hemorragias en la piel, costras dispersas (Figura 133d), congestión y hemorragias en el peritoneo (Figura 133e), congestión del intestino delgado, estómago, hígado y bazo, intestino grueso muy dilatado con peritonitis fibrosa, hemorragias extensas apreciables en el colon y en el ciego (Figura 151c) y adenomegalia hemorrágica no generalizada (Figura 133g); los riñones presentaban una coloración oscura con hemorragias en los uréteres, que aparecían muy engrosados y con coágulos sanguíneos, mostrando tras la incisión enrojecimiento de la corteza y médula y hemorragias en los cálices y la pelvis renal (Figura 133h).

Caso 3.—En el último caso se observó una canal delgada con lesiones en la piel con un tamaño entre 1 y 3 cm, de formas variadas, predominantemente cuadrangulares, de coloración roja de intensidad variable, a veces con el centro más oscuro por la formación de costras; el extremo del rabo, no recortado, mostraba una coloración negra bien delimitada de la porción sana, de la que se desprendía parcialmente (Figura 133i).

Toxemia

Se observó un caso compatible que mostraba una tumefacción de grandes dimensiones que ocupaba toda la cara interna del miembro pelviano derecho, enrojecida y con solución de continuidad al exterior (Figura 134a); su cuya incisión mostró una cavidad de unos 30 cm de largo y 10 cm de alto que contenía un material maloliente, viscoso, de color verde amarillento con áreas negruzcas, rodeada de una capa de tejido conectivo con algunas zonas rojas y aspecto húmedo (Figura 134b); la piel presentaba pústulas, más numerosas en el dorso (Figura 134c) y en las extremidades (Figura 134d) y un absceso en la extremidad anterior derecha (Figura 134e); los GLs inguinales superficiales estaban aumentados de tamaño y algo enrojecidos (Figura 134b) pero el resto de los GLs de la canal apenas estaban reactivos (Figura 134f); tanto la pleura parietal como la visceral del pulmón derecho presentaban pleuritis fibrosa y purulenta (Figura 134g-h) y nódulos purulentos aislados en algunos septos interlobulillares pulmonares, que estaban muy engrosados y endurecidos (Figura 134i); también se observaron abscesos subcutáneos en la región umbilical.

Emaciación

Fue poco frecuente observar durante la inspección AM animales claramente delgados, normalmente al ser comparados con cerdos próximos con una conformación óptima o gordos.

Partida de cerdos de desecho.—La observación de animales con emaciación fue puntual, asociada a una partida de 8 animales de desecho muy sucios y con diversas alteraciones; todos presentaban mal estado de conformación y suciedad excesiva; la mayoría se quedaron tumbados al entrar en el corral y algunos mostraban depresión (Figura 135a); uno de los cerdos estaba postrado en decúbito lateral y mostraba una úlcera sangrante lateral en la región braquial (Figura 135b); en otro animal se observó crecimiento excesivo de las pezuñas (Figura 135c) y otro cerdo estaba sentado rascándose las orejas con el miembro pelviano izquierdo (Figura 135d).

De la partida de 8 cerdos de desecho, 3 de las canales mostraban pérdida considerable de grasa y músculo, disminución de tamaño de las masas musculares de forma generalizada y asimétrica y prominencia de los huesos (Figura 135e-g).

Una canal procedente de un animal considerado apto durante la inspección AM presentaba pérdida considerable de grasa y músculo, disminución de tamaño de las masas musculares ligeramente asimétrica y prominencia de los huesos (Figura 135h); no se apreciaron otras lesiones destacables.

Alteraciones generalizadas de los GLs

Se observaron tres casos de adenomegalia hemorrágica generalizada en animales con mala conformación.

Casos evidentes.—En dos de los casos el aumento de tamaño de los GLs era considerable, mostrando una coloración rojo oscura uniforme, por lo que destacaban todos los GLs visibles tras el faenado (Figura 136 a-c), especialmente los GLs de la cabeza y el cuello (Figura 151b), los GLs traqueobronquiales (Figura 136d) y los GLs inguinales superficiales (Figura 136a); la piel mostraba múltiples hemorragias petequiales distribuidas por toda la canal (Figura 136c).

Caso dudoso.—En el otro caso estaban afectados la mayoría de los GLs, aumentados de tamaño y uniformemente enrojecidos pero de forma desigual en ambos lados, desigualdad especialmente apreciable en los GLs inguinales superficiales y subiliacos (Figura 136e) y en los GLs poplíteos, ya que el izquierdo estaba apenas aumentado de tamaño y ligeramente enrojecido y el izquierdo aparentemente normal (Figura 136f); la piel mostraba petequias generalizadas, apreciándose una fuerte reacción circulatoria en la zona de la piel en la que se produjo la identificación con martillo de púas (Figura 136g); el hígado estaba aumentado de tamaño y consistencia, ligeramente decolorado y con múltiples hemorragias superficiales (Figura 136h) y los riñones estaban aparentemente normales a pesar del evidente enrojecimiento y discreto aumento de tamaño de los GLs renales (Figura 136i)

Piemia. Abscesos generalizados

(Grupo a). Generalización por afección purulenta en, al menos, un GL y lesiones purulentas en el parénquima de una o más vísceras no drenadas por ese GL.

Se observaron 6 casos. Casi todos ellos con una conformación delgada.

Caso a1.—En el primer caso se observó linfadenitis apostematosa en los GLs mediastínico y aórtico craneal, abscesos en el lóbulo lateral izquierdo del hígado (Figura 138a), piel y peritoneo y peritonitis fibrosa.

Caso a2.—En el segundo caso, relacionado con poliserositis fibrosa (Figura 141g), se observaron abscesos en un GL mediastínico, extremo ventral del bazo, peritoneo parietal y piel; también se apreciaron dos abscesos en el hígado, de unos 10 cm de diámetro, que sobresalían por la cara visceral (Figura 141h) y contenían un pus de color vainilla, de consistencia cremosa en uno de los abscesos y más líquido el otro (Figura 138b).

Caso a3.—En el tercer caso se observaron abscesos con un contenido purulento denso y verdoso en el peritoneo visceral de la vejiga urinaria, recto (Figura 138c) y bazo y miositis purulenta en una canal que presentaba una conformación delgada (Figura 138d).

Caso a4.—En el cuarto caso, en una canal de conformación aceptable (Figura 137a) se observó espondilitis purulenta en una vértebra torácica (Figura 137b), abscesos en el peritoneo parietal (Figura 137d), hígado, bazo y GLs mediastínicos, gástrico y esplénico (Figura 137c).

Caso a5.—En el quinto caso se observaron lesiones purulentas en los GLs inguinales superficiales, pulmón, hígado (Figura 138e), bazo, peritoneo y piel de los miembros pelvianos; también presentaba poliserositis fibrosa.

Caso a6.—En el sexto caso la canal presentaba espondilitis purulenta (Figura 137e), miositis purulenta (Figura 137f), dos zonas de periostitis purulenta entre las costillas y el arco costal de 2 costillas no adyacentes (Figura 137g) y un absceso en la piel de la misma zona anatómica que había sido expurgado durante el faenado (Figura 137h); el hígado presentaba numerosas “manchas de leche”, algunas haciendo un relieve mayor y con una coloración blanquecina más extensa y uniforme que contenía material purulento rodeado de una gruesa cápsula blanquecina (Figura 137i).

(Grupo c). Generalización por lesiones purulentas en pulmón y una víscera de la cavidad abdominal

Caso c1.—El primer caso, ya descrito como compatible con toxemia (Figura 134), presentaba lesiones nodulares purulentas/caseosas en la pleura parietal y visceral, parénquima pulmonar y abscesos subcutáneos en la región braquial derecha, lateralmente, y en la región umbilical.

Caso c2.—El segundo caso presentaba el extremo del rabo ennegrecido, de aspecto momificado y fácil de desprender, nódulos purulentos escasos, muy consistentes, de color amarillento, de 1 cm de diámetro, en el riñón derecho y pleura costal derecha (Figura 138 f) y mielitis ascendente en las vértebras coxígeas (Figura 138h); la incisión de los nódulos purulentos mostraba un contenido amarillento pastoso con una zona central enrojecida (Figura 138i).

Otros casos observados considerados generalización por abscesos múltiples

Se observaron algunos casos con lesiones purulentas localizadas en varios órganos o zonas de la canal sin que se observaran lesiones purulentas en GLs ni pulmón.

Caso o1.—Uno de los casos se había considerado sospechoso durante la inspección AM al observarse dos lesiones no fluctuantes, ulceradas, de color rojo oscuro, sobre la región lumbar (Figura 142g); en la inspección PM se observaron tumefacciones en el esternón, cara interna del miembro pelviano izquierdo y región abdominal caudal (Figura 139a) que correspondían a abscesos que contenían un pus viscoso de color verde, observándose además, tras la evisceración, miositis purulenta (Figura 139b-c), pleuritis y periehepatitis fibrosa (Figura 139d).

Caso o2.—En otro caso destacó la observación de hepatitis apostematosa diseminada (Figura 139e) con un contenido caseoso rodeado de una cápsula de coloración grisácea (Figura 139f) y abscesos múltiples de 1 cm de diámetro en las serosas de la vejiga (Figura 139g), del útero (Figura 139h) y en la cara visceral del bazo y el ligamento gastroesplénico (Figura 139i).

Caso o3.—En el tercer caso se observaron abscesos de tamaño variable en las serosas del hígado (Figura 140c), vesícula biliar, útero, intestino grueso y vejiga urinaria; y, junto a la curvatura mayor del estómago, una formación esférica de unos 30 cm de diámetro, de consistencia blanda, parcialmente cubierta de una cápsula blanca (Figura 140a), cuya incisión mostró una acumulación de material purulento semifluido, de coloración crema, en el que se localizó el bazo de tamaño normal, friable, partido en dos porciones, con algunas zonas aumentadas de consistencia y de coloración más oscura (Figura 140b); la mayoría de los abscesos contenían un pus amarillento espeso; uno de ellos se observó en el peritoneo parietal junto a un hematoma organizado de unos 3 cm de diámetro (Figura 140d); una tumefacción que de unos 7 cm de largo localizada en la serosa del colon contenía material icoroso de coloración verdosa y una cápsula muy enrojecida (Figura 140e); en este caso también se observó cistitis purulenta (Figura 140f).

Caso o4.—En el último caso se observaron abscesos homogéneos con un tamaño entre 3 y 5 cm de diámetro conteniendo un pus verdoso y viscoso localizados en el parénquima hepático, peritoneo parietal, ligamento gastroesplénico y tejido subcutáneo (Figura 140g); además presentaba pleuritis y peritonitis fibrosa y apostematosa (Figura 140h).

Poliserositis

Fueron varios los casos observados en los que las serosas visceral y parietal de varios órganos torácicos y/o abdominales presentaban adherencias fibrosas más o menos extensas que dificultaban la extracción del tracto gastrointestinal y de las asaduras (Figura 141 a-b), quedando con frecuencia restos de hígado (Figura 141c) y/o pulmones (Figura 141d) adheridos al peritoneo o a la pleura parietales.

En los casos más graves el tracto gastrointestinal aparecía formando una unidad difícil de separar por las adherencias fibrosas con el peritoneo visceral de los órganos adyacentes (Figura 141f), excepto el hígado, que se extraía junto a las vísceras torácicas, con las que llegaba a formar una unidad compacta por sus adherencias con la cara peritoneal del diafragma, de este con los pulmones por su superficie diafragmática y éstos a su vez con el corazón por la impresión cardiaca (Figura 141e).

Excepcionalmente, uno de los casos con poliserositis fibrosa (Figura 141g) correspondía a un caso de generalización por abscesos múltiples, gran parte de los cuales no se apreciaron hasta que se hizo una inspección más profunda del tracto gastrointestinal tras separar las adherencias fibrosas que unían los diferentes órganos (Figura 141h).

En uno de los casos se observó pleuritis y perihepatitis fibrosa con fuertes adherencias de pulmones e hígado con el diafragma y una vesícula biliar tumefacta, de unos 20 cm de diámetro, con bridas conectivas que lo unían al mesenterio y al omento, que fueron incididos para la evisceración; la vesícula biliar, adherida a la cara visceral del hígado (Figura 141i), contenía un líquido purulento de color vainilla en su interior (Figura 85j).

En otro caso de abscesos generalizados se observó poliserositis fibrosa que afectaba a la serosa visceral del hígado y estómago sobre todo y, en menor medida, del bazo y pulmones (Figura 137c).

Olor anormal

Se observó olor sexual intenso en un caso de pseudohermafroditismo macho que presentaba el útero con un desarrollo normal, los testículos hipoplásicos de similar tamaño y la canal con un fuerte olor sexual (Figura 110b).

La canal del cerdo faenado muerto presentaba un intenso olor fecal (Figura 130).

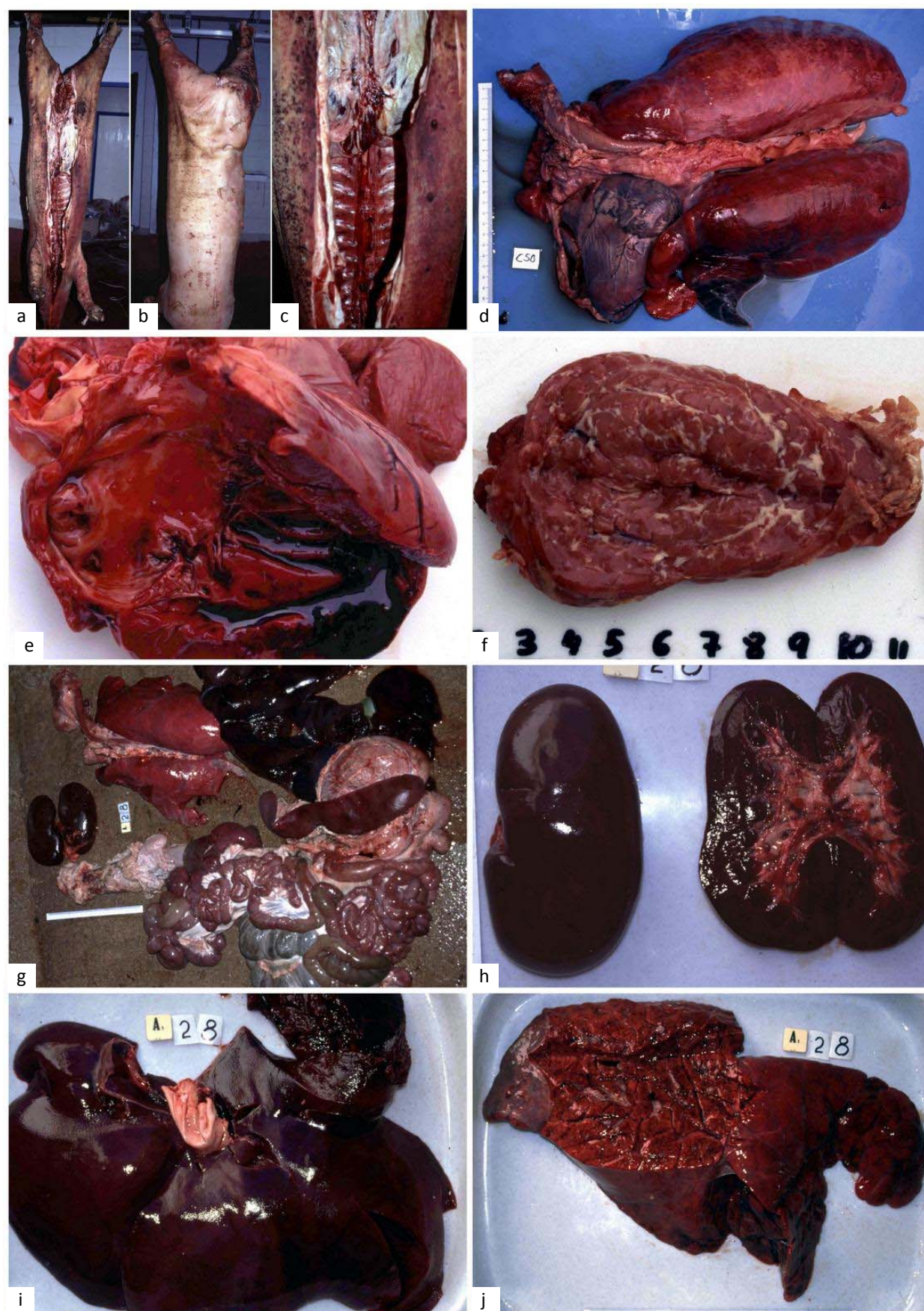


Figura 130. Carne cadavérica y ausencia de sangrado.

Cerdo faenado tras morir en el transporte: aspecto de la canal (a,b,c), pulmones (d), corazón (e) y páncreas (f). Cerdo faenado no sangrado: aspecto general de las vísceras (g) y detalle de los riñones (h), hígado (i) y pulmón (j).

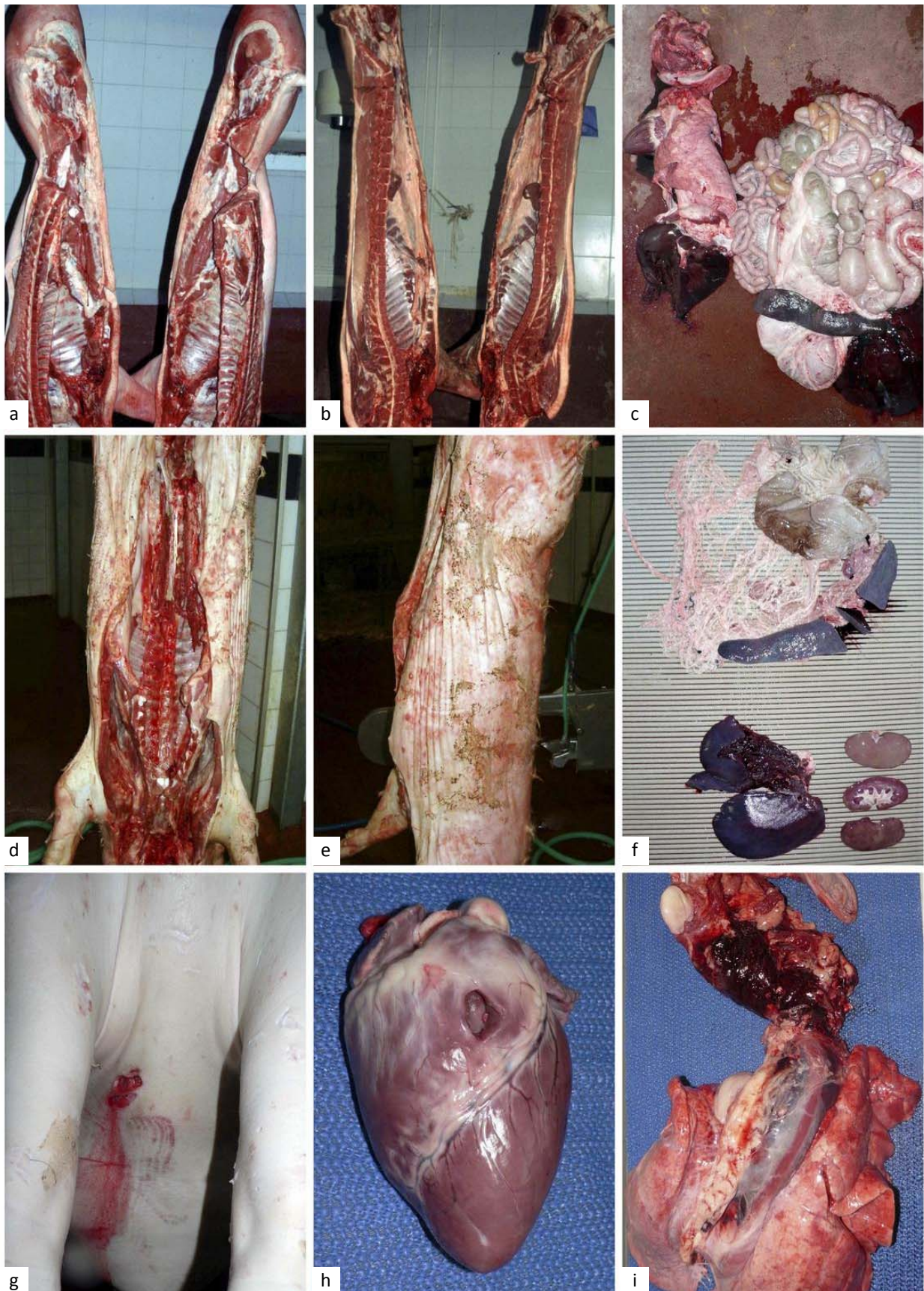


Figura 131. Congestión generalizada y deficiencias de sangrado.

Canales congestivos de animales de desecho (a,b); aspecto congestivo de canal eviscerada tardíamente (d,e); acumulación de sangre en varios órganos relacionada con hipertrofia cardíaca (c) e inespecífica (f); alteraciones indicativas de deficiente sangrado: incisión insuficiente (g), punción del corazón (h); incisión defectuosa (i).



Figura 132. Hiperpigmentaciones melánicas.

Caso de melanosis generalizada afectando a piel (a), GLs cervicales (b), GL poplíteo (c), bazo (d) e hígado (e). Lesiones compatibles con melanomas: lesión ulcerada (f); sección de color pardo oscuro (g); sección negra con superficie brillante y rugosa (h) y sección negra con la superficie brillante y lisa (i).

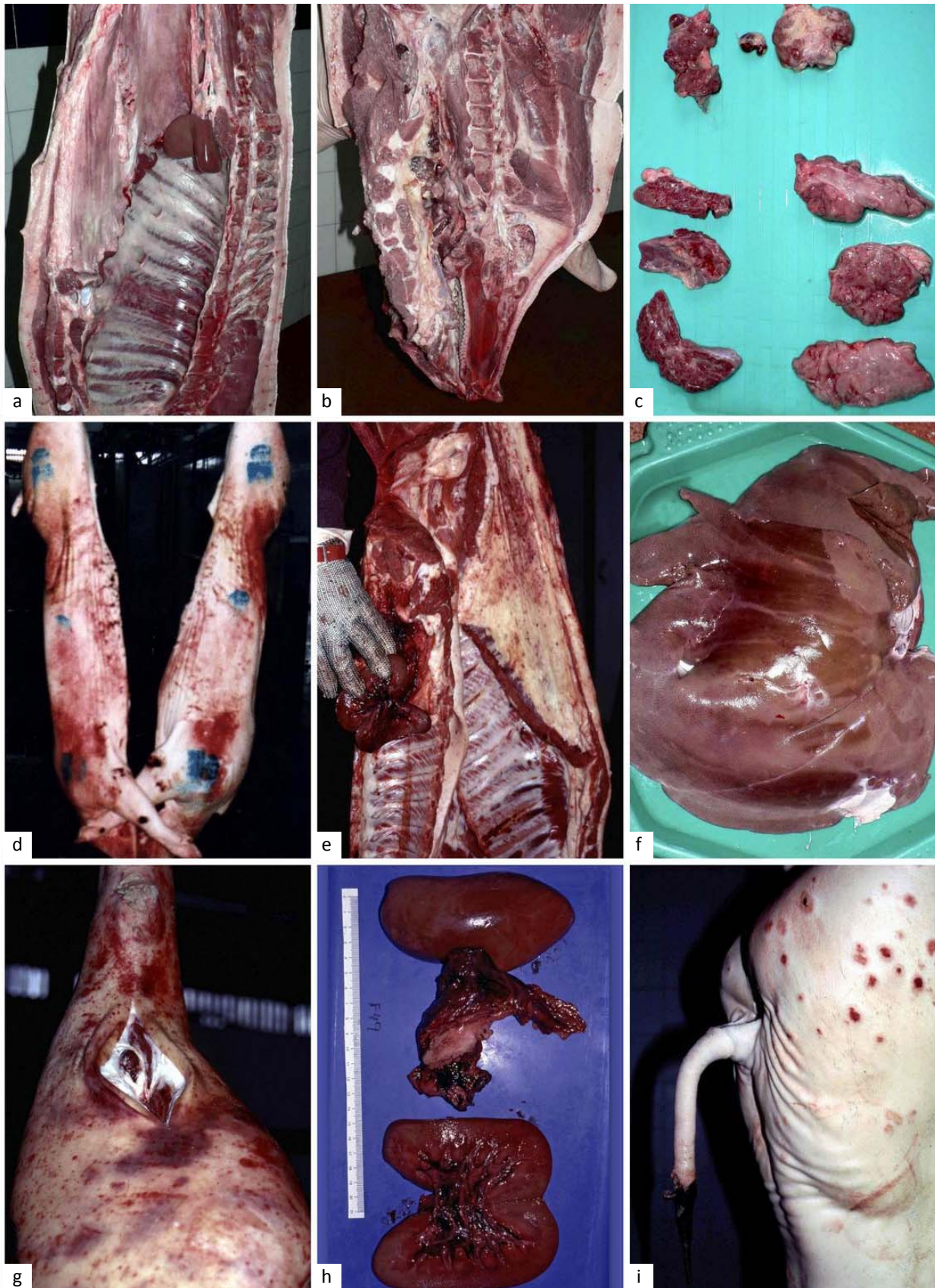


Figura 133. Casos compatibles con procesos septicémicos.

Caso 1: congestión peritoneal (a), adenomegalia hemorrágica de los GLs de la cabeza y cuello (b), congestión y petequias en timo y glándulas salivares mandibulares (c) y aspecto degenerativo del hígado (d). Caso 2: hemorragias en la piel (e) y peritoneo (f), adenomegalia del GL poplíteo (g) y "riñón de shock" (h). Caso 3: lesiones en la piel multifocales enrojecidas con el centro oscurecido y gangrena en el rabo (i).



Figura 134. Caso compatibles con toxemia y piemia (caso c1).

Tumefacción en el miembro pelviano (a); flemón (b); pústulas (c,d); absceso (e); reacción ganglionar moderada no generalizada (f); nódulos purulentos múltiples en la pleura parietal (g), en la pleura visceral (h) y en los septos interlobulillares pulmonares (a).



Figura 135. Animales de desecho y emaciación.

Cerdos sucios con mala conformación y alteraciones del comportamiento (a); decúbito lateral con úlcera sangrante (b); crecimiento excesivo de las pezuñas (c); cerdo sucio rascándose (d); emaciación asimétrica de algunos cerdos de desecho (e,f,g,); delgadez acusada de canal apta para el consumo (h).

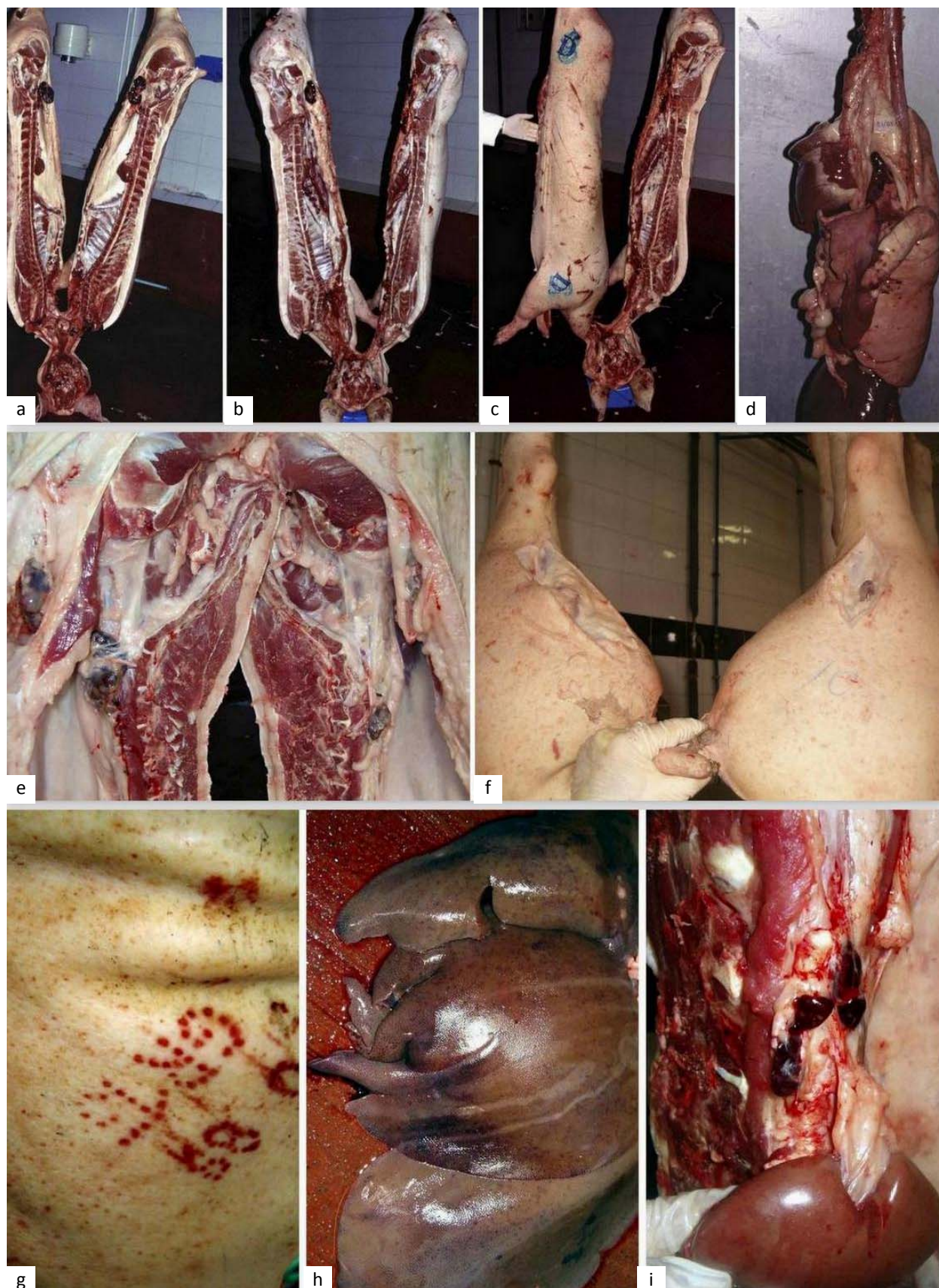


Figura 136. Linfadenitis hemorrágica generalizada.

Dos casos similares mostrando adenomegalia hemorrágica generalizada en la canal (a,b) y vísceras (d) y hemorragias en la piel (c); caso menos evidente con adenomegalia hemorrágica no generalizada (e,f), fuerte congestión en la zona de identificación con el “martillo” (g) y aspecto degenerado del hígado (h); adenomagalia hemorrágica de GLs renales y riñón normal (i).

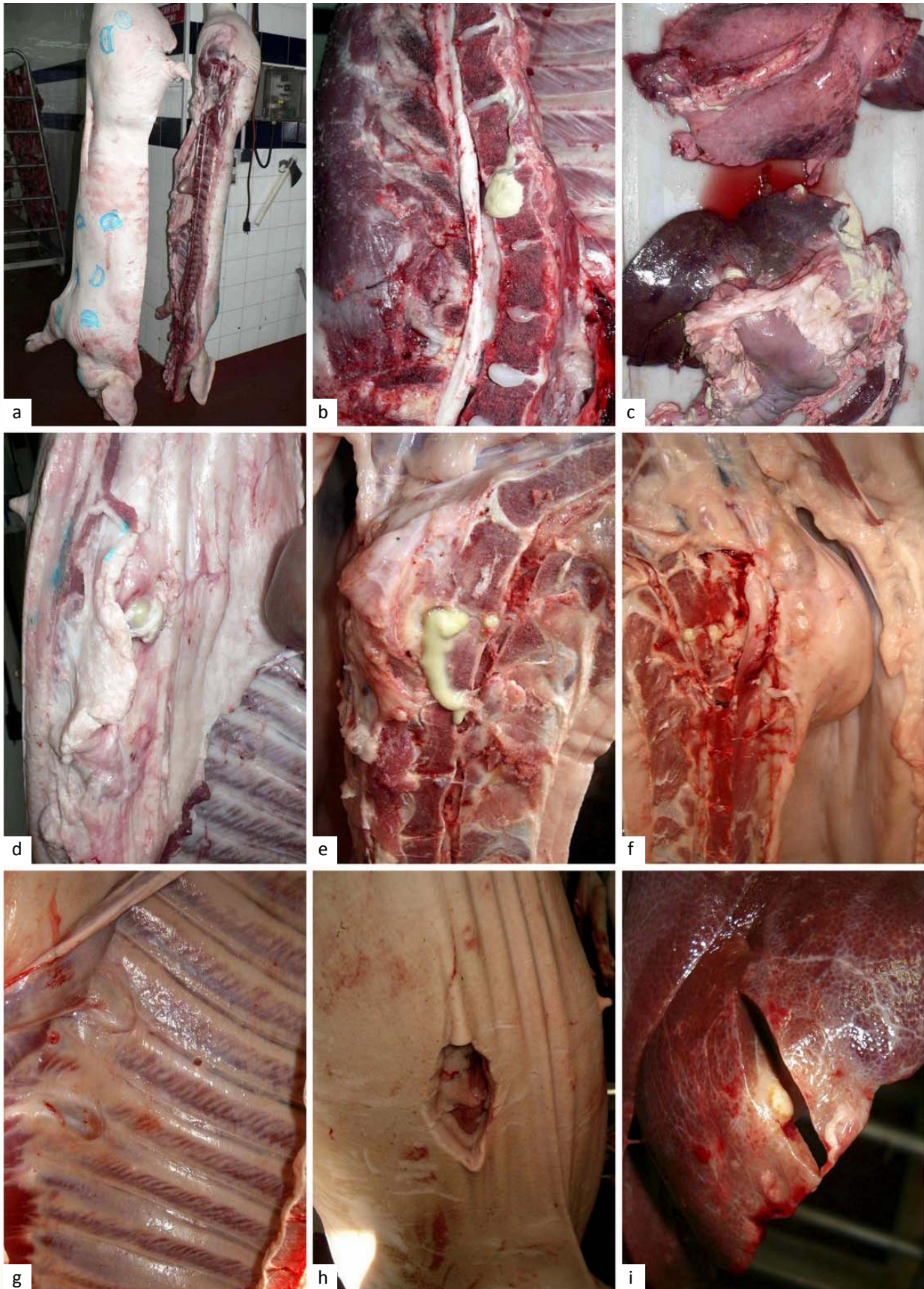


Figura 137. Piemia: linfadenitis purulenta y espondilitis purulenta.

Caso a4: conformación de la canal aceptable (a), espondilitis purulenta (b), abscesos en el peritoneo visceral e hígado (c) y peritoneo parietal (d). Caso a6: espondilitis purulenta (e), miositis purulenta (f), osteítis purulenta (g), absceso cutáneo expurgado (h) y hepatitis purulenta (i).

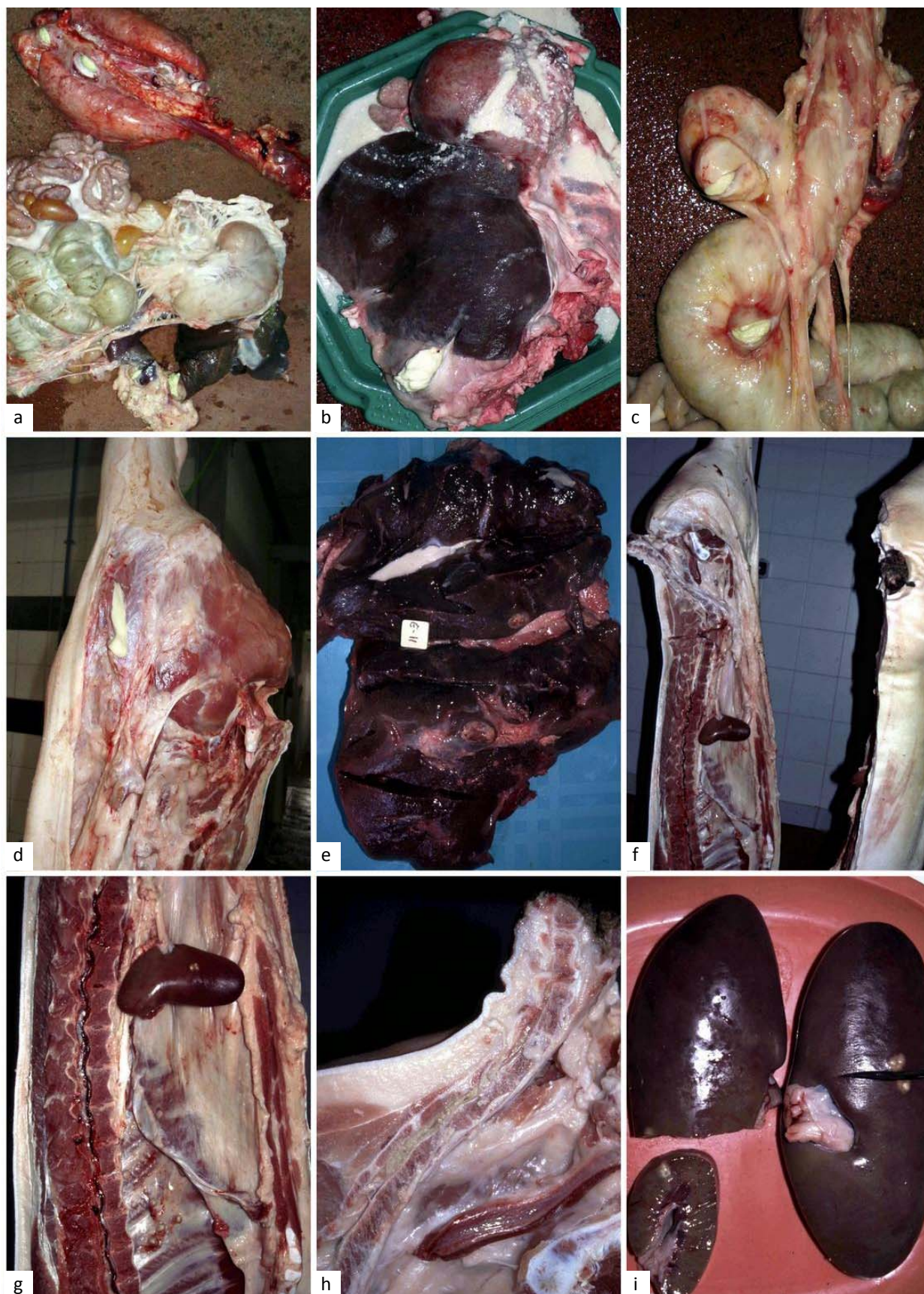


Figura 138. Piemia: linfadenitis purulenta y ausencia de espondilitis purulenta.

Caso a1: abscesos en vísceras abdominales y Gls mediastínicos (a). Caso a2: abscesos en el hígado (b). Caso a3: abscesos en el peritoneo visceral (c) y miositis purulenta (d). Caso a5: abscesos en el hígado (e). Casoc2 : gangrena en el rabo, nódulos purulentos en riñón y pleura parietal y mielitis purulenta (f,g,h,i).

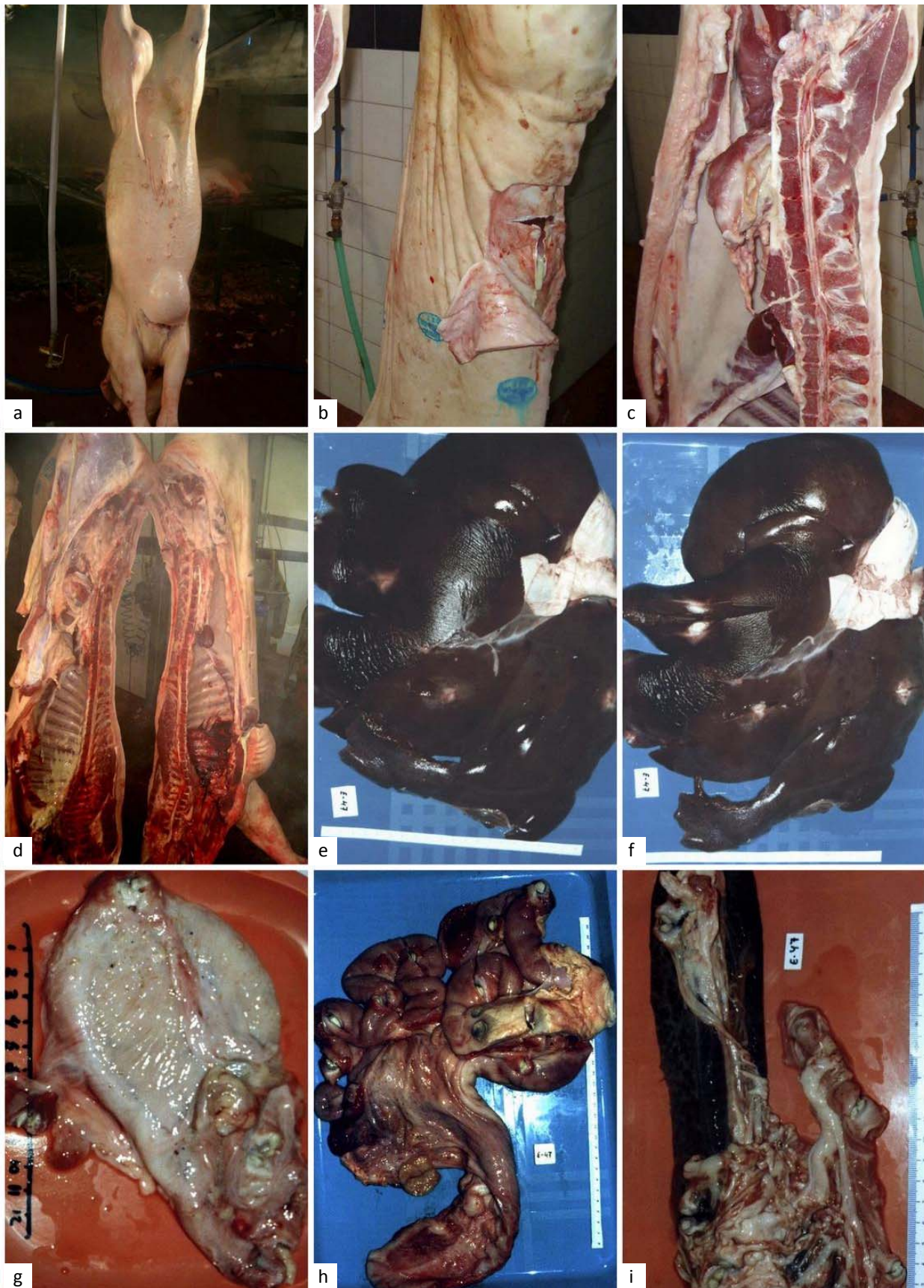


Figura 139. Piemia: casos relacionados con abscesos cutáneos y trombolismo embólico.

Caso o1: Abscesos cutáneos en esternón (a), miositis purulenta (b,c) y abscesos incididos (d).

Caso o2: Abscesos múltiples en hígado (e,f), peritoneo visceral (g,h) y omento (i).

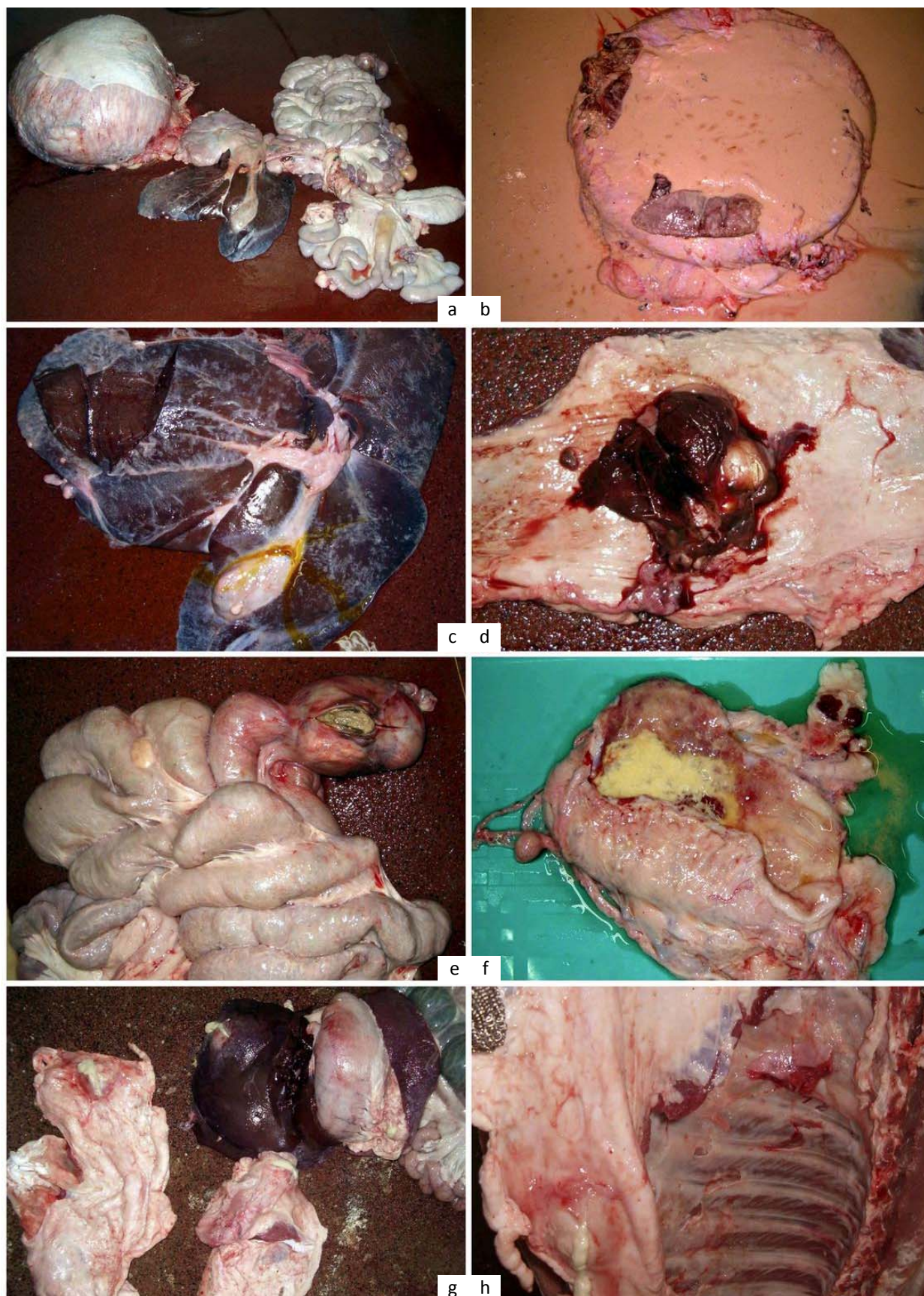


Figura 140. Piemia: casos relacionados con empiema esplénico y abscesos localizados en el peritoneo parietal y visceral.

Caso o3: Empiema esplénico (a,b), abscesos en la serosa del hígado (c), peritoneo parietal (d) y serosa intestinal (e); cistitis purulenta (f). Caso a2: Abscesos en peritoneo parietal y visceral (g,h).



Figura 141. Poliserositis fibrosa.

Dificultad en la extracción de las vísceras (a,b); restos de hígado y pulmón adheridos (c,d); sinequias (e); tracto gastrointestinal firmemente adherido (f); poliserositis fibrosa que oculta otras alteraciones (g) como “enfisema mesentérico” y abscesos (h); poliserositis relacionada con empiema de la vesícula biliar (i).

5.6. DECISIONES TOMADAS RELATIVAS A LOS ANIMALES VIVOS.

Casos en los que se realizó una segunda inspección AM de rigor

Se limitó a las partidas de animales muy sucios (Figura 142a).

Casos considerados sospechosos de padecer una EDO

Se limitó a aquellas partidas de animales que se consideraron sospechosos de enfermedad vesicular (Figuras 11a,c-g y 20).

Casos considerados sospechosos en relación a su aptitud para el consumo humano

Se consideraron como tales a los animales que presentaron tumefacciones como las observadas en el cuello (Figura 4d-f) o en las extremidades (Figuras 4h-i y 142c), hernias muy voluminosas (Figura 4g) o ulceradas (Figura 142d), disminución en la consistencia de las heces (Figura 6d), diarrea amarillenta (Figura 5h) o sanguinolenta (Figuras 142e), anormalidades el comportamiento (Figura 5a-b), alteraciones en la postura (Figura 5c-h), necrosis o gangrena en el rabo (Figura 142f), prolapsos vaginales o rectales hemorrágicos (Figuras 7e y 143g), tumefacciones en el escroto (Figura 7g-i), dificultadas para caminar (Figura 142b), abscesos (Figura 142g) e hiperemia en las orejas de varios animales (Figura 142h).

Casos en los que se decidió el decomiso en la inspección AM

Se limitó a los cerdos observados muertos (Figura 1) y a la partida de 8 cerdos de desecho (Figura 135).

5.7. SIGNOS CLÍNICOS Y ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADOS RELEVANTES DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL BIENESTAR ANIMAL

Relacionadas con la explotación de origen

Relacionadas con el estado deficiente de las instalaciones.—Fueron raras las partidas que presentaban lesiones compatibles con dermatitis de contacto no atribuidas al transporte porque se estimó que el tiempo transcurrido desde su formación era mayor (Figura 143b).

En las partidas procedentes de determinadas explotaciones fue relativamente frecuente observar lesiones eritematosas localizadas alrededor de los ojos (Figura 16b) o en el plano dorsal de la cabeza (Figura 16c) y, raramente, en el escroto (Figura 12a).

La mayoría de las lesiones de la piel descritas por causas físicas se consideraron producidas en la explotación (Figuras 18 y 19), incluidas los granulomas localizados en las extremidades (Figura 9f-i), las bursitis (Figura 125c-i), las cicatrices no relacionadas con la resolución de dermatitis infecciosas (Figura 13a-e) y las heridas infectadas (Figuras 21b y 23e).

Relacionadas con el manejo deficiente en la explotación.—Fueron esporádicos los casos en los que se evidenció un uso incorrecto del martillo de identificación animal, bien por su uso repetido (Figura 143a) o por hacerlo sobre zonas anatómicas no adecuadas como la cabeza (Figura 145e) o la vulva (Figura 71f); también esporádicos fueron los hematomas observados (Figura 25d-h), a veces testiculares (Figura 143i) y las lesiones relacionadas con complicaciones de la castración (Figuras 121 y 143f).

Lesiones ocasionadas por agresiones entre animales

Se observaron con cierta frecuencia hemorragias lineales y superficiales sobre zonas más amplias de piel enrojecidas, localizadas sobre todo en las regiones laterales cervical y torácica craneal (Figura 144b), dorso (Figura 144i), torácica craneal dorsal y orejas (Figura 144d); a veces las lesiones habían formado costras lineales (Figura 144h) y, raramente, se observó durante la inspección AM a cerdos que compartían corral peleándose, comprobando excepcionalmente que se lo hacían cuatro machos enteros que habían sido estabulados en el mismo corral (Figura 144a); excepcionalmente se observó la salida reciente de sangre que se apreciaba en el animal agresor (Figura 144c).

Con cierta frecuencia las lesiones se concentraban en los pabellones auriculares en forma de hematomas (Figura 17d), heridas recientes (Figura 144e) o, más raramente, en forma de costras lineales (Figura 144g) o muy extensas que ocupaban casi todo el pabellón auricular (Figura 144f).

Lesiones producidas por canibalismo y otros vicios

Se observaron muy pocos casos en los que los rabos mostraron lesiones compatibles con mordeduras, tanto recientes y superficiales, con zonas irregulares enrojecidas (Figura 143d), como más profundas, de color rojizo pardusco (Figura 143e), que raramente presentaron un color pardusco y aspecto húmedo (Figura 142f); en algunos casos se relacionaron con procesos generalizados (Figura 138f-i).

La observación de heridas en los flancos fue excepcional (Figura 143c).

Fueron raros los casos observados en los que los animales presentaban signos de haber sido mordidos en un prolapso rectal, mostrando la región perineal ensangrentada (Figura 143g), aspecto similar que los que presentaban prolapso vaginal (Figura 143h).

Alteraciones morfológicas relacionadas con la carga, el transporte y la descarga

Se observaron esporádicamente animales que no deberían haber llegado al matadero por razones de BA: la partida considerada de desecho (Figura 135) y los cerdos con prolapsos (Figuras 7e y 143g).

Raramente se observaron lesiones que evidenciaron la mala práctica en la identificación con martillo de púas por el transportista (Figuras 71f y 145e), lesiones de la piel compatibles con dermatitis de contacto reciente (Figura 145a), alteraciones de la piel compatibles con eritema del transporte tanto durante la inspección AM (Figura 145b) como durante la inspección PM (Figura 145c-d); roturas de bazo más o menos recientes (Figuras 37 y 145f-h) y hematomas (Figura 31a).

Alteraciones morfológicas relacionadas con la estabulación en el matadero

El uso para la estabulación en el matadero de un corral con el suelo demasiado liso supuso dificultades en la locomoción de los cerdos alojados en ellos (Figura 146a) que provocó descarnamiento más o menos acusado (Figura 146b-d).

La acción continua de los cerdos introduciendo la jeta bajo el emparrillado del suelo colocado para evitar resbalones deterioró dicha rejilla exponiendo partes punzantes que ocasionaron heridas en los animales durante la estabulación y/o conducción (Figura 146h).

La superación del número de partidas y/o número de cerdos que podía albergar el matadero supuso esporádicamente la estabulación en la manga de conducción o la excesiva densidad en los corrales (Figura 146e).

Excepcionalmente se comprobó que se usó algún objeto contundente para conducir a los cerdos, golpeándole en el hocico y produciendo epistaxis (Figura 146g).

En ocasiones, el número de animales que esperaban en la manga de conducción antes de pasar a la sala de aturdimiento era excesiva (Figura 146f).

Algunas partidas que no se sacrificaron el mismo día ayunaron hasta el momento del sacrificio, apreciándose el estómago y el intestino vacío (Figura 146i) y atrofia serosa del surco coronario (Figura 146j).

5.8. DECISIONES TOMADAS RELATIVAS A LA CARNE

Alteraciones morfológicas que determinaron la realización de examen PM suplementario

Se tomó la decisión de realizar exámenes PM suplementarios tras observar lesiones compatibles con pericarditis fibrinosas (Figura 147b), necrosis extensa del miocardio (Figura 147d), endocarditis (Figura 147e), neumonías agudas (Figura 147c), neumonía embólica metastásica (Figura 52), neumonía gangrenosa (Figura 53), procesos degenerativos del hígado relacionados con otras lesiones (Figura 148d), procesos congestivos por fallo cardíaco (Figura 147f), o inespecíficos (Figura 148a), ascitis (Figura 147g), dermatitis profundas gangrenosas (Figura 147h), tumefacciones, especialmente las de gran tamaño (Figura 148 g-h), miositis gangrenosa (Figura 148i), poliartritis (Figura 148j), hidronefrosis bilateral (Figura 148 e-f), infartos esplénicos múltiples (Figura 147a), colitis hemorrágica (Figura 148b) y prolapso rectal, sobre todo si mostraba signos de contaminación (Figura 148c)

Los casos en los que se observaron alteraciones del rabo por caudofagia (Figura 149d, 149e;), sobre todo si mostraban un aspecto gangrenoso (Figura 149f-h) o estaban relacionadas con deficiente conformación (Figura 149c) o alteraciones en otros órganos como los pulmones (Figura 149a; 149b).

También se realizaron exámenes complementarios tras la observación de las extremadamente raras alteraciones morfológicas compatibles con neoplasias: nefroblastoma (Figura 150e-g), fibroma duro (Figura 150a), melanoma (Figura 150b), leiomioma (Figura 150c-d) y lipoma (Figura 150h-i).

Alteraciones morfológicas observadas que determinaron el DT

Se dictaminó el DT de los cerdos que no fueron sangrados (Figura 130e-h), compatibles con septicemia (Figura 133) incluidos los casos que presentaban congestión general (Figura 131a-b) y linfadenitis hemorrágica generalizada (Figura 136), los casos compatibles con toxemia (figura 134), animales desecho y emaciación (Figura 135), piemia (Figuras 137, 138, 139 y 140) y forma urticariforme del mal rojo (Figura 22).

5.9. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS RELEVANTES DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA SALUD PÚBLICA.

Se observó esporádicamente pericarditis fibrinohemorrágica (Figura 151a), lesiones relacionadas con procesos septicémicos (Figuras 131a-b, 133 y 136), incluidos los casos de linfadenitis hemorrágica generalizada (Figura 136 a-e) o congestión generalizada (Figura 130e), procesos degenerativos en hígado (Figura 148d) o riñón (Figura 151d), quistes hidatídicos (Figuras 84e-h y 151e), linfadenitis caseosa (Figura 151g), enteritis compatibles con salmonelosis (Figura 72h-i) o la forma urticariforme del mal rojo (Figura 22).

Más frecuentes fueron los procesos purulentos observados en los GLs (Figura 32) o en órganos como la piel, tanto en forma de abscesos (Figura 10e-h) como de flemones (Figura 21), las glándulas salivares (Figura 151h), el pericardio (Figura 27 e-h), el bazo (Figura 36c-g), el hígado (Figura 82), los riñones (Figura 104), las mamas (Figura 116g-h), el hueso (Figura 124b-e), las articulaciones o el músculo (Figura 127), a veces ocasionando procesos considerados generalizados (Figuras 137, 138, 139 y 140).

Extremadamente frecuente fue observar aspiración de agua de escaldado en los pulmones (Figuras 43 y 151f)

5.10. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS RELEVANTES DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA SALUD ANIMAL

Se observaron alteraciones morfológicas compatibles con enfermedades bacterianas, víricas y parasitarias.

Enfermedades bacterianas: rinitis atrófica (Figuras 3f, 4a-c y 40), PCP (Figuras 49, 50 y 152a-b), NEP (Figuras 45, 46 y 47), enteropatía proliferativa porcina (Figuras 74 y 152d), disentería porcina (Figuras 6c-d, 75 y 152g-h) enfermedad de Glasser (Figuras 141 y 152i) y mal rojo (Figura 22).

Enfermedades víricas distintas de las EDO: circovirus (Figuras 17b-c y 30a-b).

Enfermedades parasitarias: sarna sarcóptica (Figura 152e-f) ascariasis en el hígado (Figura 83), pulmones (Figura 56) e intestino (Figura 76a-g), cisticercosis por *C. tennuicollis* (Figura 84a-d), hidatidosis (Figura 84e-h) y tricurias (Figura 76).

5.11. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS RELACIONADAS CON EL MANEJO REALIZADO EN EL MATADERO

Relacionadas con deficiencias en el aturdimiento

Fue muy frecuente observar en los pulmones hemorragias y aspiración de sangre (Figura 44).

Se observaron menos frecuentemente hemorragias en el corazón (Figura 25) y esporádicamente en la musculatura esquelética (Figura 153a-b).

Fue raro observar fracturas relacionadas con el aturdimiento o los movimientos convulsivos posteriores (Figuras 124h-i y 153d).

Relacionadas con el sangrado deficiente

Se observó acumulación de sangre en los órganos atribuidas a la realización de un sangrado deficiente (Figuras 41h, 58g-h y 151e), a veces relacionada con una incisión de desangrado demasiado pequeña (Figura 131g) o deficiente, por ejemplo cuando se realizaba la punción del corazón (Figuras 131h y 153f),

Se observaron hemorragias subpleurales (Figura 153c) o alrededor del tráquea y esófago (Figura 131i); se consideraron relacionadas con una incisión de desangrado deficiente debido a falta de experiencia, accidente o la utilización de un cuchillo excesivamente largo.

Relacionadas con el escaldado

Más del 50% de los pulmones presentaban sistemáticamente aspiración de agua de escaldado en ambos mataderos (Figura 43).

A veces se observaban canales en las que se apreciaban los efectos del exceso de escaldado (Figura 153g-h).

Relacionadas con deficiencias en la evisceración

A veces se observó la extracción incompleta de las asaduras, sobre todo pulmones e hígados en casos de poliserositis fibrosa (Figura 153i).

Excepcionalmente se observó la rotura de la vesícula biliar durante la evisceración manchando la canal o el paquete gastrointestinal (Figura 153j).

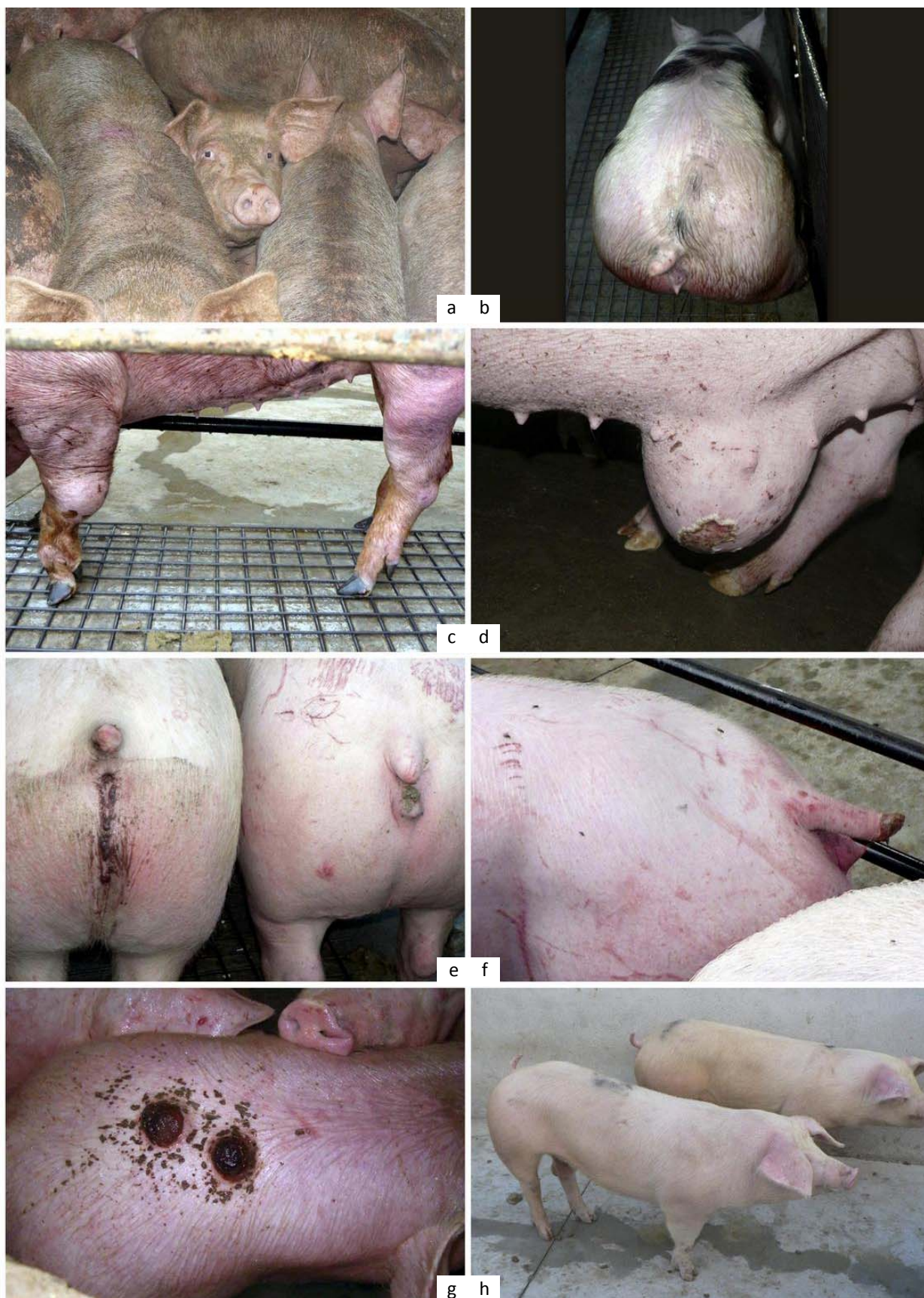


Figura 142. Decisiones tomadas relativas a los animales vivos.

Segunda inspección AM de rigor en cerdos muy sucios (a). Sospechosos en relación con su aptitud para el consumo humano: dificultad para caminar (b); artritis y cojera (c); hernia umbilical ulcerada (d); diarrea achocolatada (e); caudofagia (f); abscesos fistulados (g); eritema en las orejas de varios cerdos (h).



Figura 143. Alteraciones morfológicas relacionadas con deficiencias de bienestar animal en la explotación de origen. Uso excesivo del martillo para la conducción (a); dermatitis de contacto (b); heridas en los flancos (c); caudofagia (d,e); castración deficiente (f); prolapso rectal (g); prolapso vaginal (h); traumatismo testicular (i).

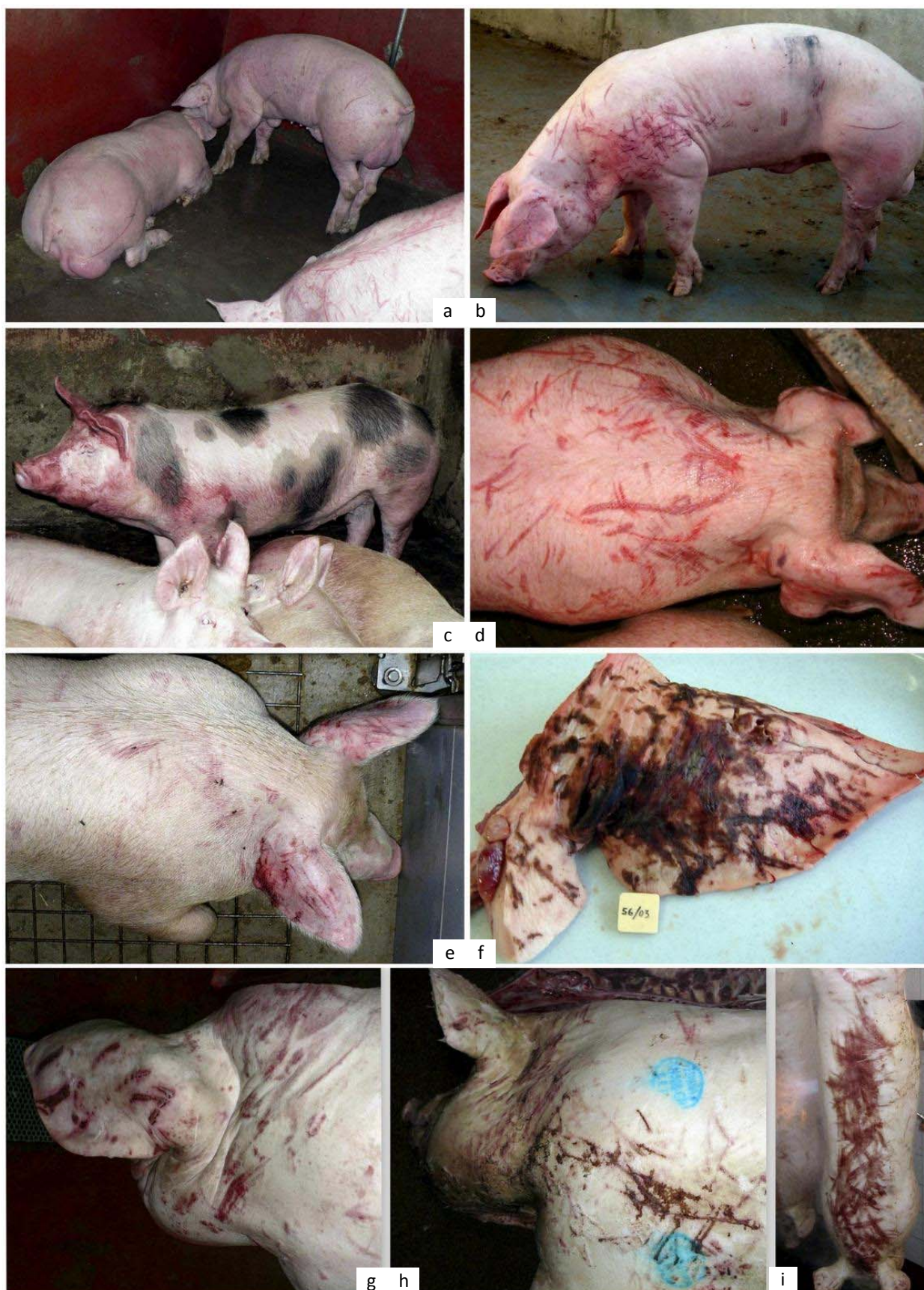


Figura 144. Alteraciones morfológicas relacionadas con las agresiones entre cerdos.

Dos machos enteros peleándose (a); aspecto de las lesiones en el animal vivo (b,d); restos de sangre en el animal agresor (c); lesiones recientes en las orejas (e); lesiones antiguas en una oreja (f); aspecto de las lesiones en la piel de la canal (g,h,i).

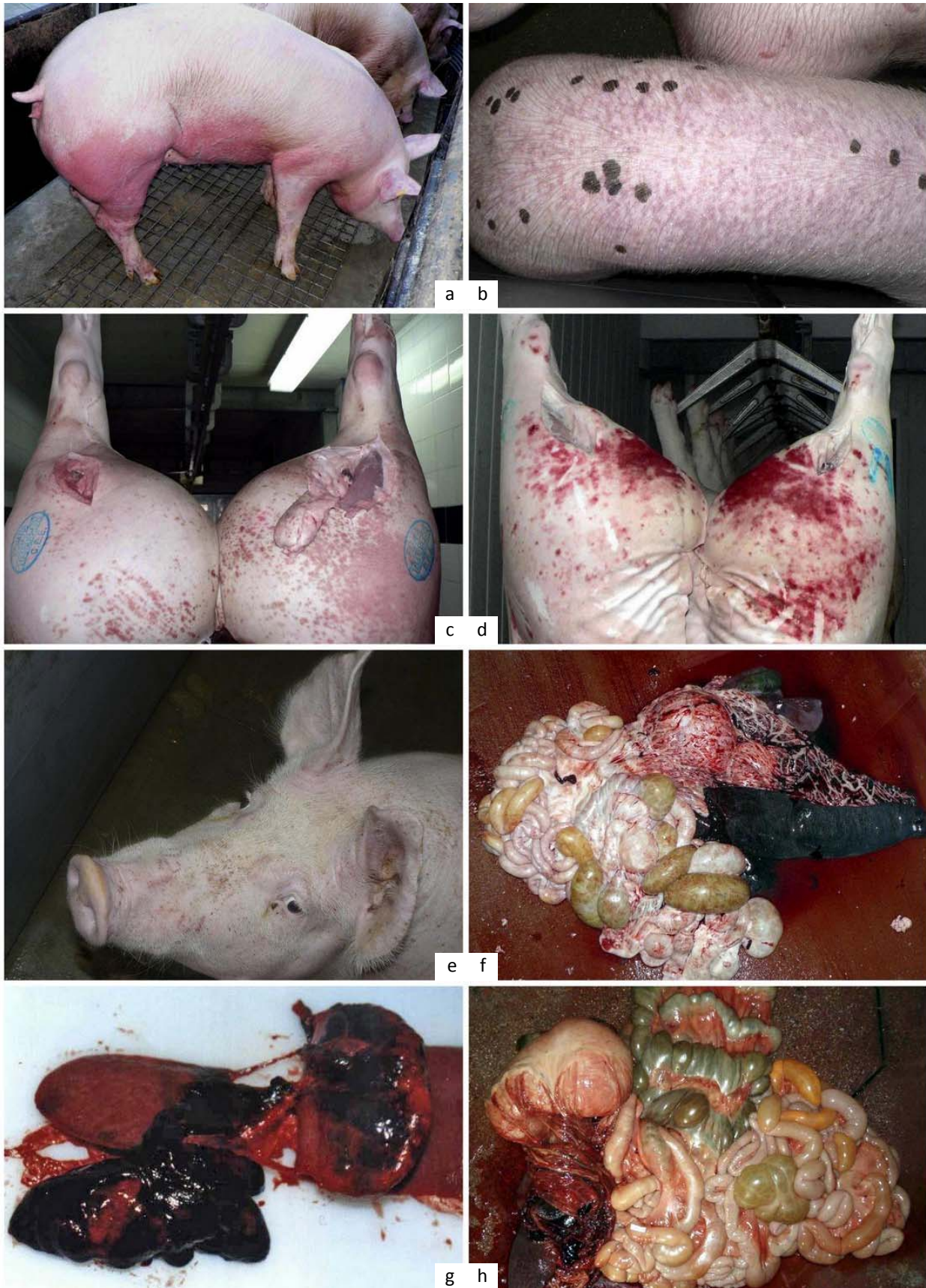


Figura 145. Alteraciones morfológicas relacionadas con deficiencias en el transporte.

Dermatitis de contacto reciente (a); eritema del transporte AM (b) y PM (b,c); uso inadecuado del martillo (e); rotura de bazo reciente (f) y menos reciente (g,h) .

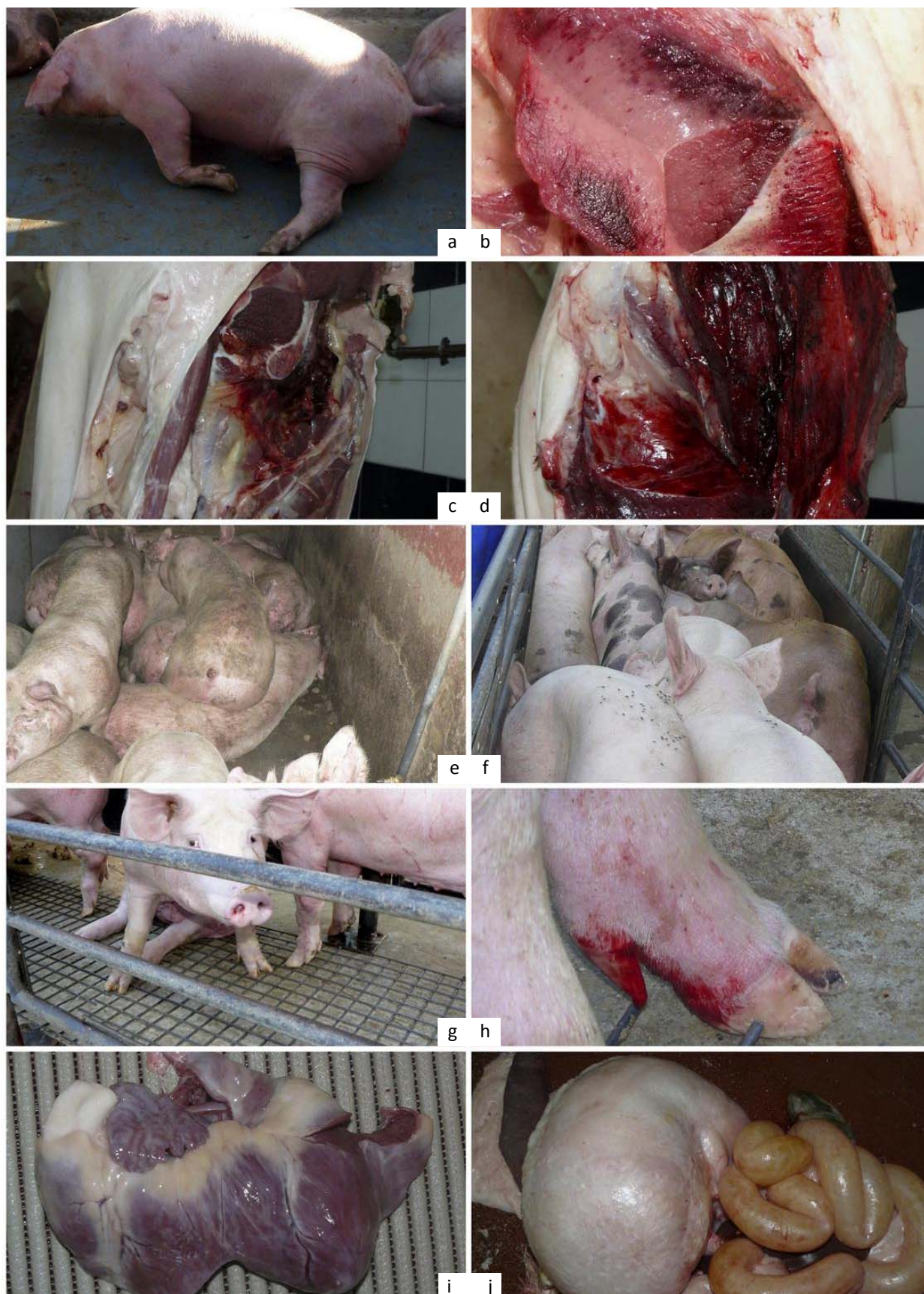


Figura 146. Alteraciones morfológicas relacionadas con deficiencias de bienestar animal durante la estabulación. “Descarnamiento” por suelo resbaladizo (a); consecuencias en la musculatura (b,c,d). Densidad excesiva en los corrales (e) y en la manga de conducción (f); epistaxis (g); herida reciente (h). Ayuno excesivo: atrofia serosa de la grasa del surco coronario (i); estómago y tripas vacías (j).

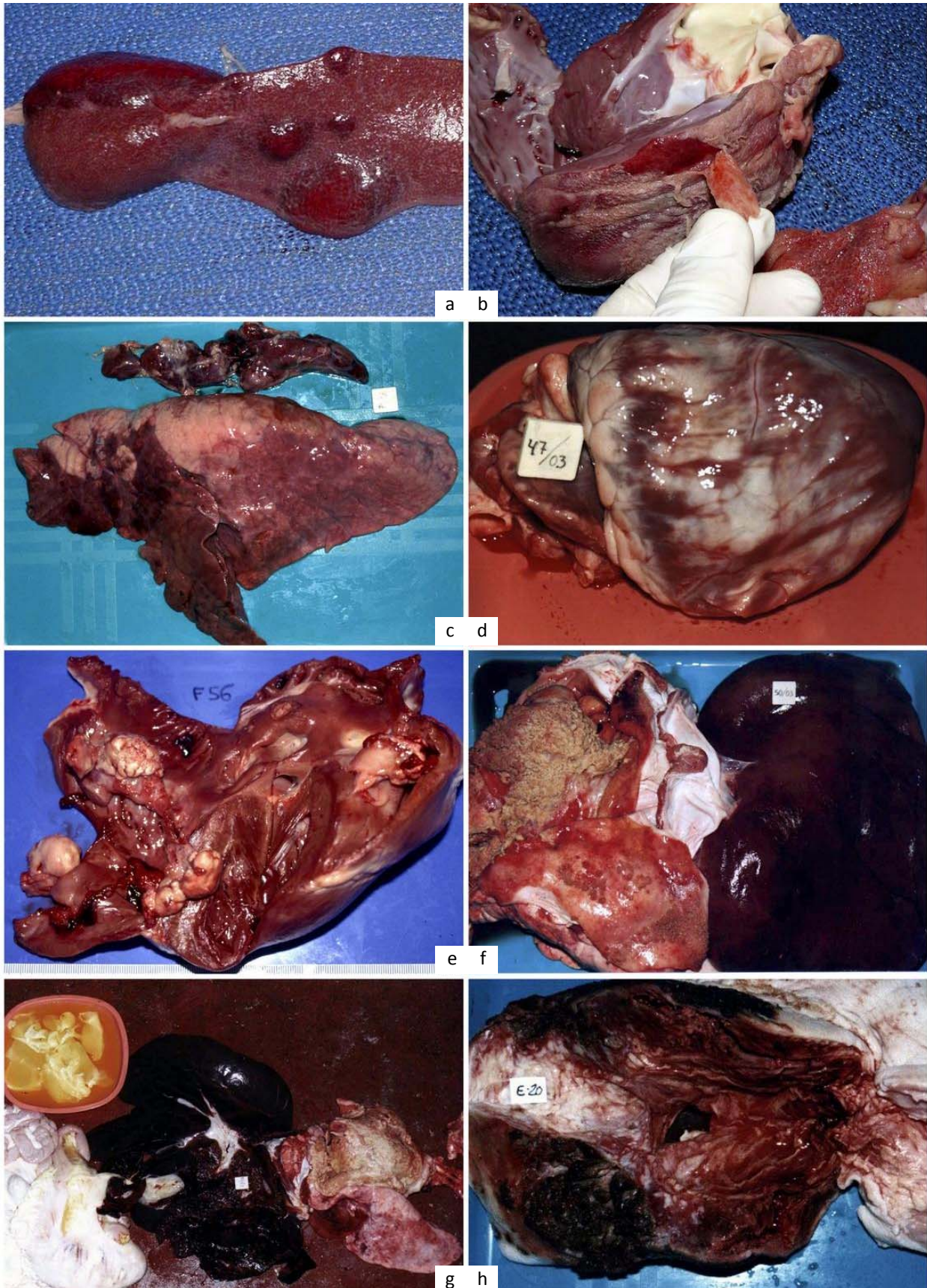


Figura 147. Alteraciones morfológicas que motivaron un examen PM suplementario I.

Infartos esplénicos (a); pericarditis fibrinosa (b); neumonía aguda y linfadenitis (c); necrosis extensa del miocardio (d); endocarditis (e); pericarditis purulenta y congestión hepática (f); ascitis (g); paniculitis extensa y necrosada (h).



Figura 148. Alteraciones morfológicas que motivaron un examen PM suplementario II.

Congestión o deficiencia de sangrado (a); colitis hemorrágica (b); prolapso rectal (c); degeneración hepática (d); hidronefrosis bilateral (e,f); tumefacción de grandes dimensiones (g); miositis gangrenosa (h); poliartritis (i).



Figura 149. Examen PM suplementario por caudofagia.

Lesión enrojecida (a) relacionada con pleuritis fibrinosa (b); relacionada con delgadez acusada (c); sección para valorar la extensión y naturaleza de la lesión (d); afectando a la piel y al músculo (e); gangrena seca (f,g,h,i); lesión extendida a periné y ano (g); lesión extendida a músculos y hueso (h,i).

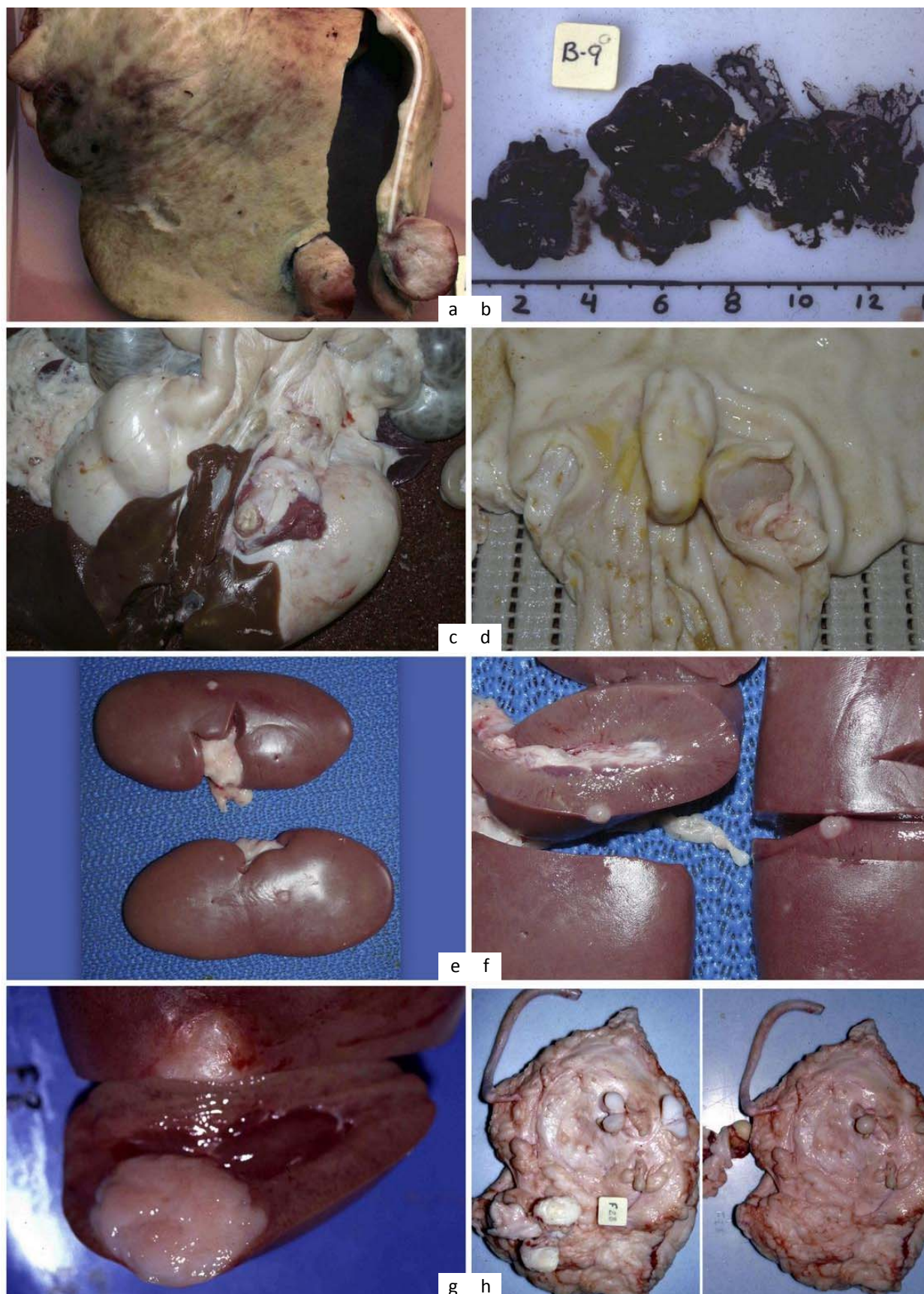


Figura 150. Examen PM suplementario por la observación de alteraciones morfológicas compatibles con neoplasias.

Compatible con fibroma duro en la piel del pabellón auricular(a); melanoma en GL (b); leiomioma en estómago (c,d); nefroblastoma en riñón (e,f,g,); lipoma en peritoneo (h, i).

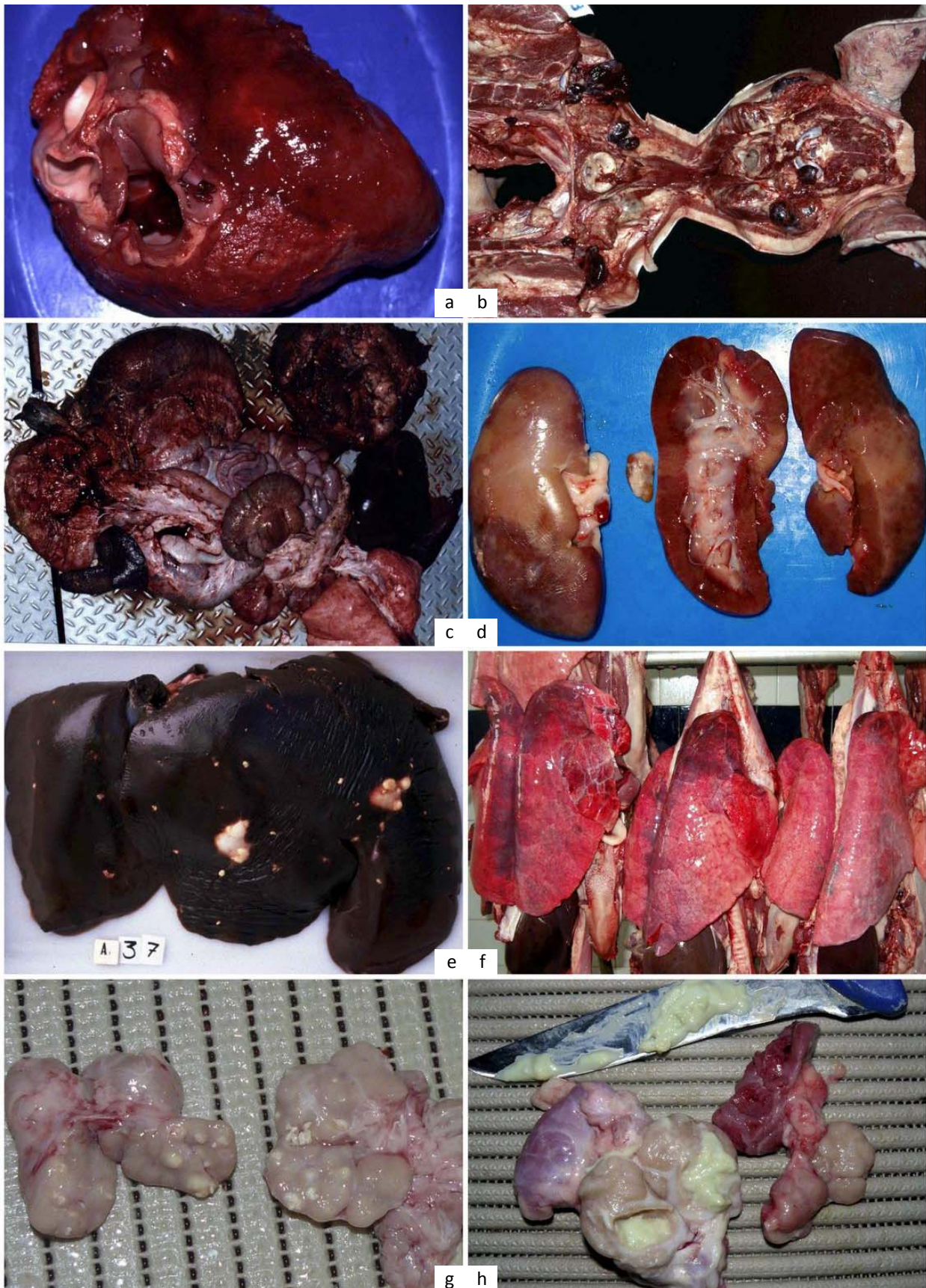


Figura 151. Alteraciones morfológicas potencialmente relevantes desde el punto de vista de la salud pública.

Pericarditis fibrinohemorrágica (a); linfadenitis hemorrágica generalizada (b) congestión generalizada (c); nefrosis (d); quistes hidatídicos (e); aspiración de agua de escaldado (f). linfadenitis caseosa (g); sialoadenitis purulenta (h).



Figura 152. Alteraciones morfológicas relevantes desde el punto de vista de la sanidad animal.

Compatibles con pleuroneumonía contagiosa porcina (a,b); “manchas de leche” en hígado y áscaris adultos en el intestino (c); edema en el mesoyeyuno (d); hiperqueratosis (e); manchas rojas en la piel (f); dilatación del colon y edema en mesocolon (g); colitis hemorrágica;(h); poliserositis en varios animales (i).

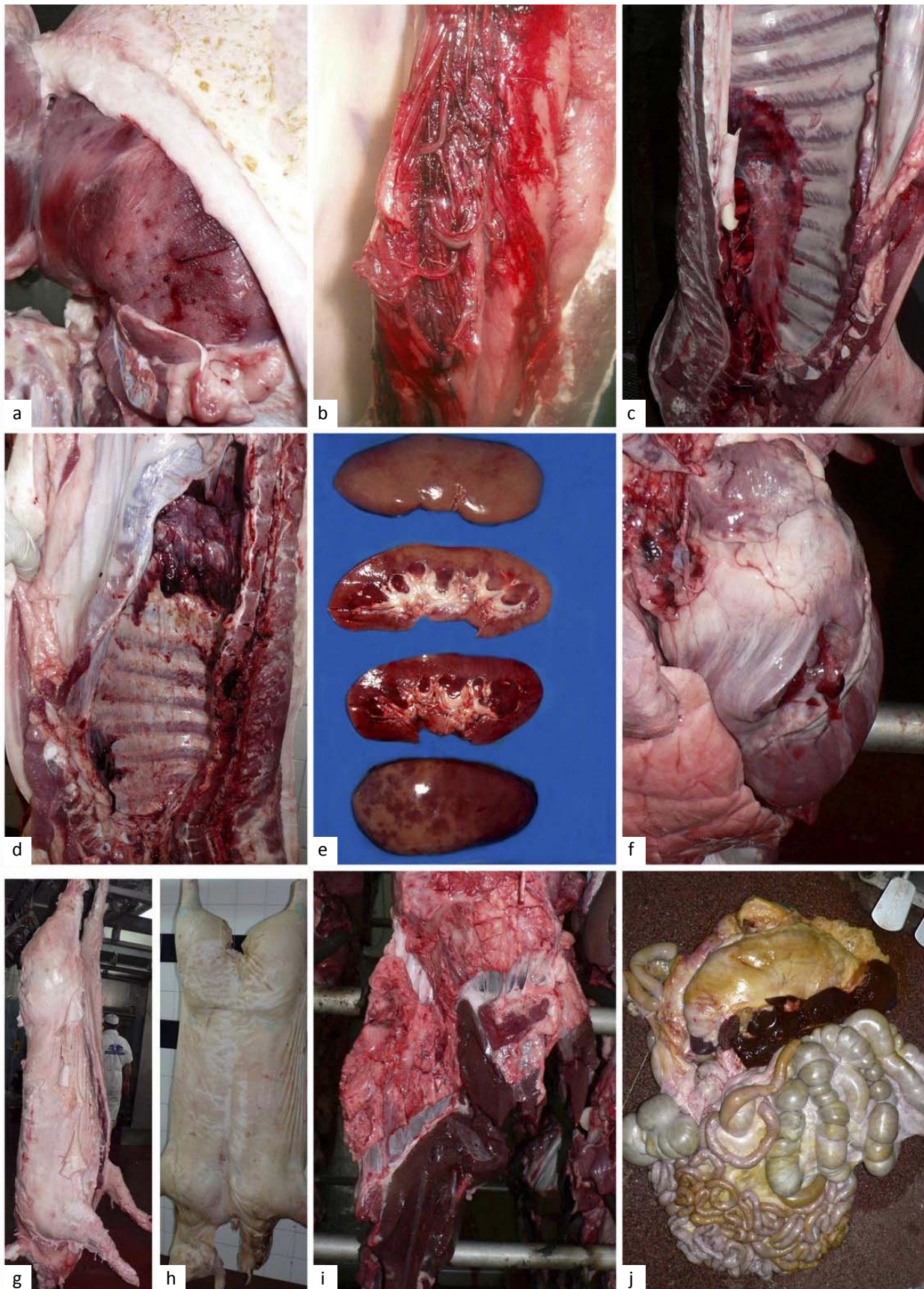


Figura 153. Alteraciones morfológicas relacionadas con el aturdimiento, sacrificio y faenado. Hemorragias musculares (a,b); hemorragias subpleurales (c); fractura de la columna vertebral (d); sangrado deficiente (e); punción del corazón durante la incisión del sacrificio (f); escaldado excesivo (g,h); retirada incompleta de las asaduras (i); rotura de la vesícula biliar (j).

5.12. PREVALENCIA OBSERVADA

Prevalencia en las distintas partes de inspección

Las alteraciones morfológicas se observaron sobre todo en las asaduras (tabla 5), después en la canal (incluyendo a los riñones) (tabla 4), posteriormente en las tripas (tabla 6) y por último en la cabeza (tabla 3).

Prevalencia en los distintos sistemas orgánicos

El sistema orgánico en el que se observaron más alteraciones morfológicas fue el respiratorio, casi todas en los pulmones, a continuación el digestivo, hematopoyético, urinario, circulatorio, locomotor, piel, reproductor y órganos de los sentidos. No se observó ninguna alteración morfológica en el sistema nervioso.

Prevalencia en los distintos órganos

Por órganos, fue el pulmón el que mostraba más alteraciones, seguido del hígado, bazo, pleura parietal, riñones, corazón, intestino, articulaciones y piel. En el resto de los órganos se observó menos del 2%.

Alteraciones morfológicas más frecuentes en cada órgano

En los pulmones se observaron sobre todo lesiones compatibles con NEP y hemorragias por manejo; en el hígado la inmensa mayoría eran “manchas de leche”; en el bazo la mayoría eran malformaciones congénitas, periesplenitis y hemorragias; en los riñones se observó sobre todo “manchas blancas” y quistes, menos frecuentemente hidronefrosis y persistencia de septos fibrosos e infartos; en el corazón la inmensa mayoría de las alteraciones correspondía a pericarditis fibrosa; en el intestino se observó sobre todo engrosamiento del yeyuno y, menos frecuentemente, peritonitis; en el aparato reproductor predominaban los testículos criptórcidos con o sin alteraciones circulatorias.

Tabla 3.

Prevalencia de las alteraciones morfológicas observadas en la cabeza.

Sistema	Órgano	Alteración Morfológica	% Observado
Hematopoyético	GL mandibular	Adenomegalia o adenitis	1,5%
Órganos de los sentidos	Oreja	Otohematoma	1,4%
		Paquidermia actinomicótica	0,2%
Respiratorio	Cavidad nasal	Rinitis atrófica	0,06
Total cabeza			3,3%

Tabla 4.

Prevalencia de las alteraciones morfológicas observadas en la canal.

Sistema	Órgano	Alteración Morfológica	% Observado
Locomotor			10,2%
	Huesos		1,3%
		Callos óseos	0,2%
		Osteítis	0,3%
		Cifosis	0,8%
		Fracturas	0%
	Músculo		1,0%
		Abscesos	0,2%
		Jaspeado	0,1%
		Degeneración	0,4%
	Articulaciones		7,9%
		Artropatía purulenta	0,1%
		Artropatía no purulenta	0,1%
		Bursitis	7,7%
Tegumento común	Piel		4,7%
		Ronchas	3,1%
		Abscesos	0,8%
		Melanosis	0,2%
		Hipotricosis	0,1%
		Exceso de escaldado	0,2%
		Dermatofitosis	0,1%
Hematopoyético	Médula Ósea	Compresión por cifosis acusada	0,1%
Urinario	Riñón		26,1%
		Hipoplasia	0,1%
		Persistencia de septos fibrosos	2,9%
		Ectopia	0,0%
		Displasia	0,1%
		Quistes	8,5%
		Hidronefrosis	1,7%
		Dilatación uréteres	0,1%
		Congestión/Deficiencia de sangrado	0,7%
		Petequias	0,3%
		Infartos	1,2%
		Manchas blancas	10,6%
Serosas	Peritoneo parietal	Peritonitis crónica	0,8%
(Asaduras)	Pleura parietal	Pleuritis crónica	26,4%
	Pleura visceral	Pleuritis crónica	26,7%
Total canal			68,5%

Tabla 5.

Prevalencia de las alteraciones morfológicas observadas en las asaduras.

Sistema	Órgano	Alteración Morfológica	% Observado
Digestivo			96,7%
	Lengua	Hemorragias	0,4%
	Hígado		86,1%
		Focos necróticos	1,1%
		Congestión/deficiencia de sangrado	0,2%
		Focos Hemorrágicos	0,5%
		Hepatitis	----
		Perihepatitis	6,2%
		Abscesos	0,1%
		Esclerosis	0,4%
		Quistes C. Tenuicollis	0,2%
		Ascariosis	77,4%
Respiratorio			152,1%
	Pulmones		151,5%
		Hemorragias	41,8%
		Por aspiración	24,3%
		Por aturdimiento eléctrico	17,5%
		Neumonía	83,0%
		Aguda	0%
		Compatible NEP	79,0%
		Compatible PCP	1,2%
		Focos lobulillares	1,2%
		Multifocal	1,4%
		Abscesos	0,2%
Circulatorio			10,3%
	Corazón		10,3%
		Aumento de tamaño	0,3%
		Pericarditis crónica	9,8%
		Degeneración-necrosis miocardio	0,1%
		Quistes valvulares	0,1%
		Hemorragias endocardio	0,0%
		Endocarditis	0%
Total asaduras			248,3%

Tabla 6.

Prevalencia de las alteraciones morfológicas observadas en las tripas.

Sistema	Órgano	Alteración Morfológica	% Observado
Digestivo			96,7%
	Intestino		10,1%
		Hernia umbilical	0,1%
		Engrosamiento del yeyuno	8,2%
	Peritoneo visceral		1,5%
		Peritonitis visceral crónica	1,2%
		Abscesos peritoneo	0,2%
		Neumatosis quística	0,1%
	Páncreas		0,1%
		Esteatonecrosis	0,0%
		Edema	0,1%
Reproductor			2,3%
	Intersexualidad	Hermafroditismo	0,1%
		Seudohermafroditismo	0,0%
	Femenino		0,3%
		Endometritis	0,2%
		Quistes foliculares en el ovario	----
		Mastitis	0,1%
	Masculino		1,8%
		Criptórquido	1,6%
		Torsión cordón espermático	0,1%
		Infartam. Hemorrágico	0,5%
		Necrosis	0,2%
		Postitis	0,2%
Hematopoyético			34,3%
	Bazo		34,2%
		Fruncido	13,5%
		Hernias subserosas	10,7%
		Bazo accesorio	0,1%
		Torsión	0,1%
		Atrofia	0,6%
		Roturas	0,4%
		Hemorragias	1,6%
		Hematomas	0,7%
		Abscesos	0,2%
		Periesplenitis	6,0%
Total tripas			46,7%

5.13. ANÁLISIS DE LOS REGISTROS DE DECOMISOS EN MATADERO (tablas 7 y 8)

Proporción de decomisos registrados en las distintas partes de inspección

Los decomisos se registraron sobre todo de las asaduras y en menor medida en la canal (exclusivamente riñones); no se registraron decomisos relacionados con las tripas o la cabeza.

Proporción de decomisos registrados en los distintos sistemas orgánicos

El sistema orgánico del que se registraron más decomisos fue el respiratorio, a continuación el digestivo, urinario y circulatorio. No se registraron decomisos relacionados con los sistemas hematopoyético, locomotor, piel, reproductor ni órganos de los sentidos.

Proporción de decomisos registrados en los distintos órganos

Por órganos, fue el pulmón el que mostraba más decomisos, seguido del hígado, riñones y corazón. Del resto de los órganos no se registró ningún decomiso.

Decomisos más frecuentes en cada órgano

En los pulmones se registraron decomisos sobre todo por otros, neumonía y hemorragias; en el hígado la mayoría se registraron como ascariosis y otros; en los riñones la mayoría se registraron nefritis, quistes y otros y en el corazón la mayoría se registraron como pericarditis.

Proporción de partidas afectadas por los decomisos realizados

En casi todas las partidas se registraron decomisos de pulmones, sobre todo por “otros” y neumonía; las partidas con decomisos por neumonía oscilaron entre el 88% y el 100%, por “otros” entre el 0% y el 142,9%, por “otros” (pleuritis) entre el 0% y el 48,6%, por “otros” (aspiración de agua de escaldado) entre el 94,3% y el 97,1%, por hemorragias oscilaron entre el 40% y el 86% y por abscesos entre el 0% y el 2%.

Las partidas en las que se decomisaron corazones por pericarditis oscilaron entre el 37,1% y el 81%.

Las partidas en las que se decomisaron riñones por nefritis oscilaron entre el 28,6% y el 76%, por quistes entre el 24,1% y el 67%, por hemorragias entre el 0% y el 33%, por “otros” (hidronefrosis) entre el 0% y el 33% y por “otros” (infartos) entre el 0% y el 24%.

Las partidas en las que se decomisaron hígados por hepatitis oscilaron entre el 0% y el 40%, por ascariosis entre el 0% y el 74%, por parasitosis entre el 0% y el 26,5%, por “otros” (perihepatitis) entre el 0% y el 62% y por “otros” (esteatosis) entre el 0% y el 42,9%.

La partidas en las que se produjo alguna baja AM oscilaron entre el 0% y el 5,7% y en las que se produjo algún DT durante la inspección PM entre el 0% y el 2,4%.

Tabla 7.

**Decomisos registrados según “Hoja de Control Oficial de Datos de Producción de Mataderos”.
Proporción de órganos afectados.**

Órgano	Alteración Morfológica	(1)	(2)	(3)	(4)
Muestra		1800	1556	1000	1997
Hueso	“Otros”	0	0	0	0
Músculo	“Otros”	0	0	0	0
Articulaciones	“Otros”	0	0,1	0	0
Piel	“Otros”	0	0	0	0
Intestino	“Otros”	0	0	0	0
Aparato reproductor	“Otros”	0	0	0	0
Riñón	Nefritis	2,6	3,9	10,6	10,6
	Quistes	2,8	5,6	8,5	4,2
	Hemorrágicos	0	0	1	1,2
	“Otros”	0,8	0	2,9	1,8
Hígado	Hepatitis	0	0	0	1,1
	Ascariosis	0	0,3	77,4	29,2
	Parasitosis	0	0	0	13,3
	Abscesos	0	0	0,1	0,1
	“Otros”	5,4	6,7	6,2	-
Pulmones	Neumonía	78,4	66,6	83	67,7
	Hemorragias	8,1	11,3	41,8	53,1
	Abscesos	0	0	0,2	0
	“Otros” (pleuritis)	11,6	14,4	26,7	-
	“Otros” (AAE)	80,2	79,4	-	-
	“Otros”	91,8	93,8	-	92,7
Corazón	Pericarditis	4,9	5,7	9,8	10,9
	“Otros”	0	0	0	0
Decomisos totales	Baja AM	0,11	0	0	0,05
	Decomiso PM	0	0	0	0,15

(1) Matadero 1: registro de los decomisos durante un mes de enero.

(2) Matadero 1: registro de decomisos durante un mes de julio.

(3) Matadero 2: registro de decomisos de 1000 cerdos.

(4) Matadero 2: registro de decomisos de un trimestre.

Tabla 8.

**Decomisos registrados según “Hoja de Control Oficial de Datos de Producción de Mataderos”.
Proporción de partidas afectadas.**

Órgano	Alteración Morfológica	(1)	(2)	(3)	(4)
Muestra		1800	1556	1000	1997
Nº de partidas		35	35	42	83
Tamaño medio partidas		52	45	23	24
Tamaño máximo partida		118	179	45	67
Tamaño mínimo partida		1	4	3	1
Riñón					
	Nefritis	31,4	28,6	76	33,7
	Quistes	51,4	48,6	67	24,1
	Hemorrágicos	0	0	5	10,8
	“Otros” (HN)	11,4	0	33	14,4
	“Otros” (infs)	8,6	0	24	
Hígado					
	Hepatitis	0	40	0	9,6
	Ascariosis	0	2,9	74	37,3
	Parasitosis	0	0	5	26,5
	Abscesos	0	0	2	1,2
	“Otros” (periehep)	28,6	0	62	0
	Otros (esteatosis)	42,9	22,9	0	0
Pulmones					
	Neumonía	97,1	100	93	88
	Hemorragias	54,3	40	86	54,2
	Abscesos	0	0	2	0
	Otros: pleuritis	48,6	45,7	86	0
	Otros: AAE	94,3	97,1	-	-
	Otros	142,9	142,9	0	31,3
Corazón					
	Pericarditis	37,1	40	81	38,6
	Otros	0	0	2	0
Decomisos totales					
	Baja AM	5,7	0	0	1,2
	Decomiso PM	0	0	0	2,4

(1) Matadero 1: registro de los decomisos durante un mes de enero.

(2) Matadero 1: registro de decomisos durante un mes de julio.

(3) Matadero 2: registro de decomisos de 1000 cerdos.

(4) Matadero 2: registro de decomisos de un trimestre.

5.14. LIMITACIONES OBSERVADAS EN EL SISTEMA DE INSPECCIÓN (tabla 9)

Se observaron como factores limitantes de la precisión del sistema de inspección relacionados con el veterinario oficial la ausencia de formación previa especializada en matadero tanto teórica como práctica y a la falta de criterios objetivos en la asignación del número de veterinarios necesarios; se observaron como factores limitantes de la precisión del sistema de inspección relacionados con las autoridades competentes la ausencia de valoración de los riesgos para salud pública y sanidad animal, la ausencia de definición de los registros a realizar, de los casos de zoonosis a declarar y de los casos que requieren apoyo laboratorial y se observaron como factores limitantes de la precisión del sistema de inspección dependientes del matadero la diferente velocidad de sacrificio.

Tabla 9.

Valoración de las limitaciones del sistema de inspección aplicado.

Factores dependientes del veterinario oficial	
Formación del veterinario oficial:	
Formación teórica especializada.	NO
Formación práctica en mataderos.	NO
Formación actualizada a lo largo del periodo de estudio.	NO
Experiencia del veterinario oficial previa a su incorporación al puesto de trabajo.	SÍ
Criterios objetivos para la asignación del número de veterinarios oficiales a cada matadero.	NO
Factores dependientes las autoridades competentes	
Valoración del riesgo para la salud pública	NO
Valoración del riesgo para la sanidad animal	NO
Valoración del riesgo para el bienestar animal	SÍ
Definición de los registros a realizar en el matadero.	NO
Definición de los casos de zoonosis a declarar.	NO
Definición de los casos que necesitan apoyo laboratorial.	NO
Factores dependientes del matadero	
Información reciente y pertinente de los animales que se van a sacrificar.	
Matadero 1	SÍ(*)
Matadero 2	SÍ(*)
Identificación adecuada entre las canales y los despojos.	
Matadero 1	SÍ(*)
Matadero 2	SÍ
Velocidad la cadena de sacrificio (número de cerdos por hora)	
Matadero 1	80-100
Matadero 2	15-25

(*): Se observaron varios casos con deficiencias.

6. Discusión

6.1. SOBRE LOS CONTROLES OFICIALES BASADOS EN EL RIESGO

6.1.1. SOBRE LA INFORMACIÓN MÁS RECIENTE Y PERTINENTE DISPONIBLE

Sobre la información de la cadena alimentaria (ICA)

Durante el periodo de estudio no se había desarrollado la implantación de la ICA en España; éste se realizó en el año 2009 e incluía un periodo transitorio hasta el 1 de enero de 2010 (RD 361/2009).

La ICA debe aportar los datos de las enfermedades aparecidas en la explotación que puedan afectar a la seguridad de los productos de origen animal, indicando la fecha de aparición o de diagnóstico, el número de animales afectados, las medidas aplicadas, la fecha de desaparición de la enfermedad así como los resultados de todos los análisis efectuados en las muestras tomadas de los animales y otras con fines de diagnóstico, que tengan importancia para la salud humana (RD 361/2009); actualmente no se han establecido los supuestos considerados importantes para la salud humana por lo que queda muy limitada su utilidad práctica; de hecho, desde el punto de vista de la SP se considera que tiene una utilidad limitada porque no incluye una clasificación de las explotaciones en relación con los riesgos para dicha SP (EFSA, 2011), habiéndose propuesto el desarrollo de pruebas serológicas de los principales agentes zoonóticos como *Yersinia*, *Toxoplasma*, *Trichinella* y micobacterias (Meemken et al. 2011).

Hay que tener en cuenta que el VO debe valorar si la información suministrada por la ICA es coherente, eficaz, válida y fiable (RD 361/2009); los signos clínicos y alteraciones morfológicas observadas pueden servir también para realizar esta valoración, establecer un grado de confianza con los proveedores y mejorar el intercambio de datos relevantes para ambas partes.

Por otro lado, cuando la ICA aporte información que pueda hacer variar de forma significativa los controles realizados en el matadero debe comunicarse con suficiente antelación a los responsables de las tareas de inspección y no solo al matadero; establecer de forma clara estos supuestos permitiría avanzar en su desarrollo y puesta en práctica.

Su utilidad en la realización de las tareas de inspección en matadero se ha visto reflejada en los logros de los proyectos piloto realizados en otros países de UE (Meemken et al. 2011), aunque se reconoce que todavía se está empezando y que se debe trabajar para llevarlo a acabo de manera eficaz por todas las partes interesadas (External scientific report, 2011a) ya que, por un lado, la información aportada, cuando no está verificada por controles oficiales, genera escepticismo y, por otro, se demanda la inclusión de información adicional sobre determinados datos de producción de la explotación, considerándose especialmente importantes los datos sobre mortalidad, duración del periodo de cebo, tratamientos efectuados y vacunaciones realizadas (Meemken et al. 2011) ya que se considera que el análisis sistemático de los registros de producción de las explotaciones puede utilizarse como indicador de la presencia o ausencia de una enfermedad o infección en un rebaño o una manada, teniendo en cuenta en su análisis que estos datos suelen tener una sensibilidad alta pero una especificidad baja y que estas varían según la enfermedad o infección valorada (OIE, 2010a).

Sobre las explotaciones ganaderas que aportan medidas suplementarias y el nivel de decomisos esperados en el matadero

Las medidas suplementarias puestas en práctica por las explotaciones pueden influir en el nivel de decomisos esperados, habiéndose observado diferencias entre explotaciones no clasificadas, clasificadas sanitariamente o con un sistema de acreditación externo (ISO): en las clasificadas sanitariamente o con un sistema de acreditación externo se comprobó una disminución en el tiempo de acabado y mortalidad; en las explotaciones con clasificación sanitaria se observó una disminución sustancial de neumonía y pleuritis, DP de hígados y otros órganos, pero no tuvo efecto sobre el número de DTs, artritis y abscesos e, inesperadamente, aumentaron los DPs de la canal; en las explotaciones con un sistema ISO se observó una disminución en los DTs y DPs de la canal pero no hubo cambios significativos en los decomisos efectuados por artritis, abscesos, neumonía o pleuritis (Heinonen et al. 2001b).

También se han encontrado diferencias significativas en los niveles de decomisos observados por lesiones asociadas a ascariasis, neumonía anteroventral, RA (Bernardo y col. 1990) y PCP, existiendo relación con los programas de vacunación de las distintas explotaciones (Ohba et al. 2010); en el caso de la neumonía también se han observado diferencias según la zona geográfica de origen de los animales (Bollo, 2004) y el clima y la época del año (Martínez et al. 2008).

Existen propuestas para adaptar las características de la inspección en los mataderos según la procedencia de los animales sacrificados, que se diferenciarían en niveles de riesgo según la proporción de decomisos observada; una de estas propuestas se basa en la proporción de DTs efectuada en cada explotación, ya que se puso de manifiesto en un estudio realizado que el 46% de las explotaciones de procedencia de los animales sacrificados no sufría ningún DT (Sandberg et al. 2011). Pero existen otros datos fáciles de detectar que pueden influir de forma significativa en la velocidad de faenado de los cerdos sacrificados y en tiempo de control oficial que necesita cada animal, como puede ser conocer las partidas en las que puede presentarse una alta proporción de pericarditis y/o pleuritis fibrosa, ya que en estos casos se requiere emplear un tiempo extra por parte de los operarios para el DP de las partes afectadas y por parte del VO para comprobar su correcta retirada y realizar una inspección más detallada de la partida.

En Andalucía se ha establecido la valoración de la explotación de procedencia de los animales en función de los decomisos efectuados en el matadero, excluyendo de la posibilidad de que la ICA no llegue al matadero 24 horas antes que los animales a aquellas explotaciones cuyos animales sacrificados sufran una proporción de decomisos totales o parciales igual o mayor al 50% (RD 361/2009); hay que tener en cuenta que para que el nivel de decomisos se pueda relacionar con la situación sanitaria de la explotación deberían excluirse aquellos relacionados con el manejo en el matadero, que pueden suponer más del 50% de los DPs efectuados en los cerdos de cebo, sobre todo por aspiración de agua de escaldado en los cerdos escaldados por inmersión o por las hemorragias pulmonares relacionadas con el aturdimiento por electrocución o por el sangrado.

En España, las explotaciones ganaderas se pueden diferenciar entre aquellas pertenecientes a una Agrupación de Defensa Sanitaria, explotaciones integradas, entidades o agrupaciones ganaderas de las previstas en el artículo 85 del RD 109/1995, explotaciones socias o miembros de una cooperativa, una sociedad agraria de transformación y otras (RD 361/2009); sería interesante realizar un estudio de riesgos según el tipo de explotación.

Otro dato objetivo interesante es el nivel de decomisos esperado que pueda estar relacionado con algunos factores que se pueden detectar previamente al sacrificio como la conformación de los animales, ya que la mayor o menor uniformidad de los animales influye en la proporción de decomisos efectuados (Amezcueta et al. 2011), aumentando considerablemente las tasas de DT en los cerdos "retrasados" sacrificados (Martínez et al. 2007).

Por otro lado, algunas explotaciones incorporan determinados criterios cuya aplicación disminuye el número de animales sospechosos que se pueden encontrar en el matadero, como aquellos que aconsejan el sacrificio en la explotación de los animales con hernias mayores de 30 cm de diámetro o hernias ulceradas (Swine disease manual, 2010); el conocimiento de estas prácticas ayudaría también en la valoración de los riesgos de la explotación de procedencia de los animales.

En el presente trabajo, los animales objeto del estudio procedían de explotaciones muy heterogéneas, no calificadas sanitariamente y que, en base a las lesiones encontradas, mostraban un estado sanitario muy variable. Además, los operadores económicos no valoraban las anomalías detectadas en los animales sacrificados para discriminar la calidad del proveedor.

6.1.2. SOBRE LOS RIESGOS PARA LA SALUD PÚBLICA

Se considera que los peligros biológicos más importantes como agentes transmisores de enfermedad a través de la cadena alimentaria no son detectables durante las inspecciones AM y PM, al igual que sucede con los residuos de medicamentos o de contaminantes, por lo que, para minimizar sus riesgos, se han propuesto medidas relacionadas con el transporte, el control de la suciedad de los animales, la limitación de la velocidad de la evisceración durante el faenado, sistemas de descontaminación de las canales y la separación completa de las amígdalas (EFSA, 2011).

Se desconoce el riesgo para la salud humana de los pulmones que contienen agua de escaldado (EFSA, 2011) por lo que se considera necesario realizarlo para valorar si el DP de los pulmones propuesto tradicionalmente es suficiente o debería extenderse a la tráquea y laringe.

6.1.2.1. Sobre los riesgos biológicos.

Sobre los riesgos biológicos por manipulación

Los responsables de los trabajadores que realizan sus funciones en el matadero deben cumplir la normativa sobre identificación y evaluación de riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo, que incluye la identificación y evaluación de riesgos, reducción de los mismos, medidas higiénicas y vigilancia de la salud de los trabajadores (RD 664/1997).

Sobre las enfermedades zoonóticas del ganado porcino importantes en la inspección en matadero

La tuberculosis y la brucelosis se consideran peligros específicos de los animales en relación con las campañas de erradicación que, actualmente, no afectan al ganado porcino.

En el ganado porcino, la tuberculosis está producida raramente por *M. bovis* o por el complejo *Mycobacterium avium–intracellulare*; *M. bovis* se considera transmisible por los alimentos mientras que *Mycobacterium avium–intracellulare* es una bacteria ubicua que puede producir infecciones en personas vía gastrointestinal o bronquial, aunque no existen evidencias de contaminación a través de la carne excepto en pacientes inmunodeprimidos (EFSA, 2011); en Andalucía existen instrucciones para el muestreo de la tuberculosis solo en el ganado porcino ibérico.

La brucelosis porcina está causada por *Brucella suis*, cuyas biovariedades 1 y 3 son muy patógenas y causan una enfermedad grave (OIE, 2008b; EFSA, 2009b); es una enfermedad propia de muchos países en los que se crían cerdos, considerándose de alta incidencia pero de baja prevalencia y que puede ser un problema serio pero no reconocido actualmente en muchos países (OIE, 2008b). Ha sido descrita esporádicamente en explotaciones intensivas y en varios países de la UE, incluida España (EFSA, 2009b), donde no parece ser frecuente o, al menos, no hay información publicada al respecto (Moreno, 2003).

En España, los últimos datos declarados de leptospirosis en el cerdo apuntan 4 casos (Informe anual OIE del año 2010); actualmente, el único país a nivel mundial que tiene instaurado un programa de control de leptospirosis en los cerdos es Nueva Zelanda, cuyos resultados deben aportarse a los cerdos destinados al sacrificio (External scientific report, 2011a). Sobre las lesiones renales tradicionalmente relacionadas con la leptospirosis existen estudios contradictorios tanto en su descripción como en su relación con la prevalencia detectada en los animales y en el hombre y el dictamen; como alteraciones morfológicas relacionadas con la enfermedad se han descrito petequias en

los riñones (Disease list, 2007), siendo para algunos autores lesiones típicas en animales sacrificados en la fase aguda de la enfermedad (Smith et al. 1990); también se han descrito casos en los que los riñones se presentaban aumentados de tamaño, edematosos y pálidos, con petequias en la superficie, con o sin fibrina en los focos hemorrágicos y hemorragias en la médula renal (Carpenter et al. 2006); tradicionalmente se ha relacionado con la presencia de “manchas blancas” en el riñón (Marcato, 1990), en las que se ha aislado con más frecuencia *Leptospira* si dichas “manchas blancas” tienen un tamaño de 1 cm de diámetro o mayor (Chappel et al. 1992).

En cuanto al dictamen de las carnes procedentes de animales con leptospirosis, se ha descrito un caso en el que se dictaminó el DT de 68 canales por glomerulonefritis y linfadenitis de los GLs renales tras confirmar su relación con la enfermedad (Carpenter et al. 2006).

Las explotaciones o regiones pueden demostrar su certificación como libre de cisticercosis o triquinosis (Reg (CE) Nº 854/2004/UE), considerándose necesario identificar los riesgos de las zoonosis parasitarias por granjas o áreas geográficas (External scientific report, 2011a); los últimos casos de zoonosis parasitarias declarados en España incluyen 6 casos de triquinosis en cerdos de producción (Informe anual OIE del año 2010), ningún caso de cisticercosis porcina y el 0,0025% de hidatidosis en cerdos de explotación y un 0,0081% en matanzas domiciliarias (EFSA, 2007); no existen datos de sarcocistosis (External scientific report, 2010b).

La cisticercosis está producida por las larvas de *Taenia solium*, *T. saginata*, *T. crassiceps*, *T. ovis*, *T. taeniaeformis* o *T. hydatigena*; todas las larvas se denominan *Cysticerci* (*Cysticercus* en singular); la legislación no especifica el tipo de cisticercosis, por lo que en el ganado porcino puede entenderse que incluye tanto a la producida por *C. cellulosae* como por *C. tenuicollis*, aunque la producida por *C. cellulosae* es una EDO y una zoonosis, a diferencia de la producida por *C. tenuicollis* (EFSA, 2009a); la cisticercosis por *C. cellulosae* se considera casi erradicada de los países del norte, este y sur de Europa pero se sigue considerando relevante para ser monitorizada (Efsa, 2010); en España se considera que debe ser muy rara (Moreno, 2003).

Sobre la sarcocistosis se está valorando la necesidad de su monitorización en los mataderos, ya que *S. suis* y *S. bovis* tienen importancia zoonótica en la UE, sobre todo *S. suis*, que causa síntomas más graves en las personas (External scientific report, 2010b);

Otros riesgos biológicos relacionados con la salud pública

Diversos estudios confirman un exceso de cáncer en trabajadores de mataderos, plantas procesadoras de carne y carniceros, por lo que se considera necesario determinar qué exposiciones específicas ocupacionales y no ocupacionales son las responsables, existiendo evidencia suficiente para que se tomen medidas para proteger a los trabajadores de la exposición a carcinógenos en el lugar de trabajo, señalando además que puede haber graves consecuencias para la población en general que también puede estar expuesta a algunos de los virus responsables (Jhonson, 2011).

6.1.2.2. Sobre los riesgos químicos

En la mayoría de los casos, la exposición a compuestos químicos, incluidas las sustancias que se acumulan en el cuerpo (elementos tóxicos y ciertos contaminantes orgánicos) no dan lugar a lesiones de órganos típicos, aunque en algunos casos la inspección PM permite identificar alteraciones graves en la composición de la canal y órganos específicos como pueden ser determinadas lesiones en los riñones, hígados u otros órganos, indicativas de un consumo reciente de medicamentos o de una exposición crónica a sustancias tóxicas; no obstante, estos casos no están contemplados en los actuales protocolos de inspección (EFSA, 2011).

La ICA debe aportar los datos referentes a los tratamientos administrados a los animales (incluida la información con detalle de los animales sometidos a tratamientos en los últimos 30 días), los informes pertinentes sobre los controles efectuados a los animales o a productos de origen animal, especialmente los resultados de los análisis de muestras oficiales tomadas en el marco de los programas

de vigilancia y control de residuos así como los resultados de las inspecciones que hayan sido notificados desde el matadero sobre los animales de esa explotación enviados para sacrificio (RD 361/2009).

Sobre la sospecha de cerdos sacrificados con residuos de antibióticos

Para la consideración como sospechoso de contener residuos de antibióticos parece necesaria la elaboración de instrucciones específicas que incluyan la definición de casos, la toma de muestras y el apoyo laboratorial; en la legislación vigente hasta el año 2006 se detallaba que la observación de lesiones agudas de bronconeumonía, pleuresia, peritonitis, metritis, mastitis, artritis, pericarditis, enteritis, o meningo-encefalomielitis requería una inspección detallada, completada en su caso por un examen bacteriológico y por la búsqueda de residuos de sustancias con acción farmacológica (R.D. 147/93); en el apartado 3.13. “Clasificación de las alteraciones morfológicas según las decisiones relativas a la carne” algunas de las propuestas de dictamen para la carne estaban condicionadas a los resultados de análisis que descartaran la presencia de sustancias antimicrobianas (Codex Alimentarius, 1993); durante el tiempo en vigor de ambas normas ni el examen bacteriológico ni la búsqueda de residuos fueron desarrollados de forma detallada, por lo que en la práctica no se realizó. Actualmente tampoco existen instrucciones al respecto.

Como ejemplo de la disponibilidad de instrucciones y medios para afrontar estos casos, en Canadá los inspectores de la carne tienen establecidas una lista de lesiones cuya detección supone la declaración como sospechosas de contener residuos de antibióticos a las carnes afectadas (External scientific report, 2011a) que incluye, en los cerdos de cebo, la peritonitis aguda localizada o generalizada asociada a exudado fibrinoso, ascitis fétida, la observación de sitios de inyección en el cuello, hombro, tórax, axila, abdomen ventral, flancos, cuartos traseros, área pelviana y rabo, neumonías aguda, subaguda, crónica activa o embólica, pericarditis fibrinosa o supurativa, endocarditis y lesiones embólicas agudas en pulmón, riñón u otros, nefritis o cistitis, decomisos totales por septicemia, toxemia u otras, animales sospechosos en la inspección AM o con enfermedad generalizada como depresión, hiperemia, piel enrojecida, congestión de las mucosas, deshidratación o pobre conformación asociada a heridas o inflamaciones y canales con cualquier inflamación aguda fibrinosa o fibrinosupurativa (CFIA, 2011a); actualmente ninguno de estos casos está contemplado de forma protocolizada por lo que en la práctica se debe tomar las decisiones pertinentes basándose en las alteraciones morfológicas observadas y según el criterio de cada veterinario oficial.

Sobre la sospecha de cerdos sacrificados con ocratoxina A (OTA)

Parece justificado realizar estudios complementarios para determinar los riesgos derivados de la ocratoxina A en España y Andalucía acogiéndose al principio de cautela: “en circunstancias específicas, y en particular ante la aparición de riesgos emergentes o cuando se observe la posibilidad de que haya efectos nocivos para la salud de carácter crónico o acumulativo, y siga existiendo incertidumbre científica, podrán adoptarse medidas provisionales para asegurar la protección de la salud, que serán proporcionadas y revisadas en un tiempo razonable a la luz del riesgo contemplado y la información científica adicional que resulte pertinente que permita una evaluación del riesgo más exhaustiva” (Ley 17/2011).

Los órganos significativos para realizar el estudio serían los hígados con lesiones degenerativas y, sobre todo, los riñones (Perusia y Rodríguez, 2001) con nefropatía producida por el consumo de ocratoxina A (External scientific report, 2010c), caracterizada porque dichos riñones están aumentados de tamaño y consistencia, su color es pardo amarillento y su superficie algo irregular (Moreno, 2003); para ello sería necesario realizar una descripción precisa del aspecto macroscópico de los órganos a muestrear y el establecimiento del sistema de toma de muestras y método de análisis.

En Dinamarca se han establecido tres niveles de OTA en los riñones de cerdo, determinando dicho nivel la aptitud para el consumo humano sin restricciones, la exclusión del hígado y los riñones o el decomiso total (External scientific report, 2010c).

6.1.3. SOBRE LOS RIESGOS PARA LA SANIDAD ANIMAL

Los programas sanitarios de los distintos países influyen en la evolución de la prevalencia de las enfermedades; como ejemplo, en Gran Bretaña, enfermedades como la sarna o la tuberculosis han sido ampliamente controladas en los últimos años y su incidencia se ha reducido significativamente (Martínez et al. 2008); en Finlandia, muchas explotaciones siguen un sistema de calidad aplicada a la salud de manera que los lechones están certificados como libres de sarna, NEP, RA y disentería; Finlandia está libre de PPC y PPA, EVP, GET, Aujeszky, PRRS y la incidencia de Salmonelosis es muy baja (Heinonen et al. 2001a); y en Dinamarca ha disminuido la variación de las patologías del cerdo de finalización por el uso de las vacunas (Alban et al. 2009).

Como ejemplo de la utilidad de una valoración de riesgos para la sanidad animal en el ganado porcino puede servir el caso de la ascariosis, considerada la endoparasitosis más importante en el ganado porcino por las enormes pérdidas económicas causadas por su morbilidad, mortalidad, el número de decomisos que determina en los mataderos (Ortega, 1998) y porque ocasiona malas respuestas vacunales, deficientes estados protectores frente a virus, parásitos y hongos (Sánchez Murillo, 2003; Cordero et al. 1999) y porque potencia otras infecciones del ganado porcino como el mal rojo, la NEP, la gripe porcina y oras (Cordero et al. 1999) por lo que las carnes obtenidas suelen ser de menor calidad y tener más problemas sanitarios, necesitando un mayor esfuerzo inspector.

La enfermedad está generalizada en toda la península tanto en el cerdo como en jabalí (Sánchez Murillo, 2003), incluidas las explotaciones de cerdo intensivo, quizás porque los desinfectantes usuales alargan la supervivencia de los huevos, debido a la eliminación de la flora bacteriana, lo que ocasiona la falta de producción de fermentaciones y putrefacciones, manteniéndose unos buenos niveles de oxígeno que favorecen la persistencia en el medio (Sánchez Murillo, 2003).

Un estudio sobre la relación entre las lesiones compatibles en el hígado, que son muy fácilmente detectables y la presencia de adultos en el intestino, los tratamientos usualmente empleados y sus periodos de supresión, junto con la información facilitada por la ICA podría generar un protocolo que detectara posibles prácticas incorrectas en la administración de antiparasitarios y ayudara a la evaluación de la eficacia de dichos tratamientos, realizando una comunicación eficaz con las explotaciones afectadas de manera que contribuyera al control de la enfermedad.

Actualmente no existe evaluación de riesgos para la sanidad animal en la inspección de mataderos, por lo que parece conveniente que para que la inspección en los mataderos pueda adaptarse a los riesgos de sanidad animal de cada país, región, comarca o explotación se establezca, por parte de las autoridades competentes de SA, las enfermedades consideradas relevantes, los signos clínicos y alteraciones morfológicas detectables durante las inspecciones AM y PM en el matadero para que el veterinario oficial considere a los animales sospechosos, las decisiones pertinentes desde el punto de vista de la SA y los medios para llevarlas a cabo.

6.1.4. SOBRE LOS RIESGOS PARA EL BIENESTAR ANIMAL

Los elementos contemplados en la clasificación por riesgo de los mataderos en función del BA tiene en cuenta solo aquellos datos controlables directamente por el VO en el matadero; la determinación de un grupo de signos clínicos y alteraciones morfológicas convenientemente descritas pueden enriquecer la valoración del BA, aportando datos que permitan diferenciar las deficiencias de BA dependientes del matadero, del transporte y de la explotación.

6.1.5. SOBRE EL TIPO Y RENDIMIENTO DE LOS PROCESOS EFECTUADOS Y DEL OPERADOR DE LA EMPRESA ALIMENTARIA AFECTADO

La clasificación de los mataderos en función del bienestar animal es una muestra de modelo objetivo que puede ser un esquema válido para el resto de las evaluaciones de riesgos relacionados con el matadero.

Los procesos efectuados por el operador que más han influido en el control oficial están las derivadas de derivadas del aturdimiento eléctrico y el escaldado por la gran proporción de órganos afectados y las deficiencias puntuales en la correcta identificación entre las distintas partes de inspección por la gran trascendencia en la toma de decisiones.

Las anomalías detectadas derivadas del aturdimiento eléctrico y el escaldado se observaron mayoritariamente en los pulmones, con menos frecuencia en músculo, costillar y otras zonas: la frecuencia y naturaleza de las anomalías presentes en los pulmones enmascarar la detección de lesiones potencialmente relevantes como hemorragias patológicas y edema pulmonar.

Las deficiencias de identificación correcta entre las distintas partes de inspección de un mismo cerdo sacrificado (cabeza, canal, asaduras y tripas) tienen una especial trascendencia para el dictamen, marcado y retirada de todas las partes afectadas.

6.2. SOBRE LA INSPECCIÓN ANTE MORTEM Y LAS DECISIONES RELATIVAS A LOS ANIMALES VIVOS

Se considera que lo ideal sería un sistema de inspección AM armonizado, respaldado por la consistencia, la calidad y la independencia (EFSA, 2011), basado en el análisis de riesgos y que se caracterice por la formulación y aplicación de procedimientos y análisis organolépticos pertinentes y proporcionales a los riesgos transmitidos por la carne asociados con síntomas clínicos de enfermedad y anomalías fácilmente detectables, así como la adaptación de los procedimientos a la variedad y frecuencia de las enfermedades y los defectos que es razonable suponer que estarán presentes en la población de matanza, teniendo en cuenta el tipo de animal, la procedencia geográfica y el sistema de producción primaria (Codex Alimentarius, 2005).

La sensibilidad en la detección de enfermedades o patologías depende en gran medida del tiempo dedicado a cada animal para realizar un examen clínico adecuado, tiempo que está condicionado por el número de animales, la habilidad y la experiencia del inspector, las condiciones de hacinamiento, la iluminación, la presencia de animales sucios, el olor y el ruido; también varía según se realice la inspección de los animales en movimiento o estacionaria (EFSA, 2011).

La inadecuada inspección AM puede hacer peligrar la función de vigilancia con respecto a las EDO, retrasando su detección, poner en peligro el control del bienestar animal (External scientific report, 2011a) y dificultar el dictamen durante la inspección PM de patologías como la septicemia, toxemia o piemia, cuya admisión al sacrificio debe evitarse (Moreno, 2003).

La inspección AM de rigor efectuada en el matadero 1 estaba limitada por el tiempo dedicado a cada animal, la suciedad de algunas partidas en el momento de la inspección, el hacinamiento y la falta de experiencia; en el matadero 2 solo por la deficiente experiencia, siendo excepcional la observación de animales sucios (Figura 142a); las limitaciones expuestas en el matadero 1 imposibilitaba garantizar que se realizaba la inspección AM a todos los animales o que se hacía de forma homogénea, por lo que disminuía la sensibilidad de detección de enfermedades y patologías, siendo uno de los factores que han determinado las diferencias de sensibilidad entre las inspecciones AM y PM.

Las deficiencias en la inspección AM son frecuentes en la UE según los informes de la FVO basados en datos de informes realizados entre 2006 y 2010 (2007 en España), que mostraban que en algunos países no había evidencias de la inspección AM realizada, la información transmitida a la línea de sacrificio no era fiable o no se usaba adecuadamente la información de la ICA (EFSA, 2011).

Sobre la inspección AM alternativa

Se han realizado estudios sobre la repercusión de suprimir la inspección AM en el matadero en el ganado porcino y se ha concluido que esta supresión dificultaría la detección de las deficiencias de bienestar animal relacionadas con el transporte, la detección de algunas enfermedades zoonóticas clínicamente observables, el control de la trazabilidad de los animales y la evaluación de la limpieza de los cerdos antes del sacrificio; hay que tener en cuenta además, que los estudios en los que se han

valorado los riesgos del cambio en la sistemática de la inspección PM se han basado en la premisa de que se habrían separado antes los cerdos sospechosos durante la inspección AM (EFSA, 2011).

Por otro lado, se considera que la inspección AM en la granja es muy útil para separar los cerdos con y sin alteraciones visibles, lo cual repercutiría en una mayor sensibilidad de detección PM, una mejora en el bienestar animal y en la eficiencia de la cadena de sacrificio y faenado, aunque no de la seguridad alimentaria, por lo que se pone de manifiesto el valor potencial de la inspección en la granja para complementar, que no reemplazar, la inspección AM en el matadero (EFSA, 2011).

Sobre las decisiones relativas a los animales vivos

Para que la toma de decisiones sobre los animales vivos sea adecuada debe basarse en una inspección AM consistente, de calidad e independiente; para ello parece conveniente estudiar la situación en cada matadero y el personal oficial asignado ya que determinan especialmente las limitaciones que puedan existir y ayudaría a establecer las prioridades, incluidas las necesidades de formación.

Hay que tener en cuenta que el aplazamiento del sacrificio durante la inspección AM de los animales sospechosos de tener una enfermedad o estado de salud que puedan poner en peligro la salud humana o la sanidad animal es una decisión con gran trascendencia para el normal funcionamiento del matadero, con la posibilidad de alertar a los servicios veterinarios de SA o de inmovilización y toma de muestras, por lo que se considera necesaria una definición precisa de los signos clínicos y alteraciones morfológicas en los mataderos que permita que las actuaciones efectuadas en relación con la SA y/o la SP tengan el respaldo de la autoridad competente correspondiente y sean homogéneas y objetivas, aspectos que beneficiarían también a la recogida de datos y la comunicación de la información de forma adecuada.

La tipificación de las actuaciones deberían incluir también los casos en los que se considere necesaria una inspección AM exhaustiva y un examen laboratorial complementario, estableciéndose la metodología adecuada para la realización de la inspección AM exhaustiva y de toma de muestras.

La falta de criterios objetivos, las graves repercusiones de determinadas decisiones, la falta de formación y la falta de tiempo o medios para realizar una inspección AM exhaustiva adecuada implica que, en la práctica, muchos animales considerables sospechosos no se detectan o, en caso de hacerlo, se recurre al marcado para una inspección PM más exhaustiva, limitando mucho la consecución de los objetivos establecidos para la inspección AM.

La necesidad de una coordinación estrecha entre las autoridades competentes de SA y SP en las actuaciones en el matadero queda patente en las decisiones tomadas en relación con los casos sospechosos de EVP, que pusieron de manifiesto graves desajustes entre ambas administraciones: distintos criterios de actuación reflejados en las instrucciones y normativa, imposibilidad de comunicar en el momento de la sospecha por las diferencias de horarios, disparidad de criterios entre los distintos servicios veterinarios, información relevante insuficiente y transmitida al matadero el mismo día del sacrificio de los animales, deficiencias en la toma de muestras y retraso en la comunicación de los resultados.

6.3. SOBRE EL CONTROL DEL BIENESTAR ANIMAL Y LAS DECISIONES RELATIVAS AL BIENESTAR ANIMAL.

Se considera que la información que se genera en el matadero sobre bienestar animal está siendo infrautilizado ya que la sensibilidad de detección de alteraciones morfológicas relacionadas con el mismo es mayor en el matadero que si se basan exclusivamente en los informes del explotador, por lo que se consideran válidos los indicadores usados en el matadero para “monitorizar” el bienestar en la granja, el transporte y la manipulación antes del sacrificio (EFSA, 2011). No obstante, el programa común a nivel nacional recientemente aprobado sobre control de bienestar animal en mataderos no

contempla la información que pueden aportar las alteraciones morfológicas relacionadas con el bienestar animal (Plan nacional 2011-2015).

Los informes de la FVO sobre los mataderos de España sugieren que las mejoras deben dirigirse al aturdimiento y el sangrado de los animales en los mataderos (External scientific report, 2011a), aunque hay que tener en cuenta que fueron los únicos procesos relacionados con el BA que inspeccionaron.

Durante el periodo de estudio no estaba instaurado el programa de bienestar animal (Secretaría General de Salud Pública y Participación, 2011) por lo que las actuaciones se limitaban a una valoración diaria durante la inspección AM, la conducción, el aturdimiento y el sacrificio, no protocolizada y con pocos conocimientos técnicos sobre el instrumental de aturdimiento y las consecuencias de su uso incorrecto.

Se considera que monitorizar las lesiones relacionadas con el BA aportaría información relevante, objetiva y cuantificable, incluso discriminando la fase en la que presumiblemente se ha producido, para lo cual probablemente sea necesaria una investigación complementaria para comprobar relaciones significativas que presumiblemente variarán en función del matadero, la explotación y el transportista.

Sobre las decisiones relativas al bienestar animal

Se pueden diferenciar entre las que se deben adoptar de forma inmediata y las que no; las inmediatas incluyen la matanza urgente de los animales que puedan sufrir si se demora el sacrificio, en cuyo caso debe decidirse si se realiza en los corrales o se puede transportar y en qué condiciones al matadero; las variables circunstancias que se pueden presentar en relación con la matanza urgente harían necesario establecer previamente las pautas correctas a realizar.

Las decisiones no inmediatas suponen medidas sancionadoras basadas en hechos observados o en la valoración de los signos clínicos o alteraciones morfológicas observadas; hay que tener en cuenta que en estos casos puede ser necesario diferenciar las ocasionadas en la explotación de las del transporte, que puede originar lesiones en una proporción importante de los animales, hasta el 3,6% de ellos, manifestadas sobre todo como cojeras, hematomas y heridas en la piel (Averos et al. 2008).

En la revisión bibliográfica de forma general y en los resultados obtenidos de forma particular se han expuesto algunos signos clínicos y alteraciones morfológicas relacionados con el BA; algunas de ellas pueden considerarse “universales” y otras dependerán de las características de cada matadero por lo que se propone determinarlas y controlarlas en cada uno de ellos para obtener datos objetivos y poder tomar las decisiones oportunas

6.4. SOBRE LA INSPECCIÓN POST MORTEM.

La inspección PM es una tarea laboriosa y costosa en la que existen factores que influyen sobre la concentración del inspector como la luz insuficiente, los ruidos, las corrientes de aire, el espacio de trabajo, la habilidad y experiencia del inspector y la velocidad de la cadena de sacrificio, que determina el tiempo dedicado a cada animal (EFSA, 2011).

La inspección PM efectuada en el “matadero 1” estaba limitada por la velocidad de la cadena de sacrificio, por algunas prácticas de faenado, por deficiencias en la identificación correcta entre la canal y las vísceras y por la falta de experiencia fundamentalmente, lo que impedía realizar una inspección PM normal completa de todos los cerdos sacrificados; en el “matadero 2” las condiciones de la inspección PM eran mucho mejores por el bajo volumen de sacrificio y de la velocidad del mismo, habiendo mejorado además la experiencia del VO.

Deficiencias en la inspección PM se han constatado en muchos países de la UE, en las que no se realiza conforme a la reglamentación, poniéndose de manifiesto en los informes de la FVO defectos en la inspección de GLs mesentéricos y estómago, pulmones, bazo, sangre y corazón, correlación entre

canales y despojos, falta de inspección de las tripas, análisis microbiológicos o contaminación fecal (External scientific report, 2011a).

Sobre la inspección *post mortem* alternativa

Dinamarca, Alemania y Holanda han modificado la sistemática de inspección PM en el cerdo, reforzando la inspección visual, cuando los animales sacrificados proceden de sistemas de producción integrada (External scientific report, 2011a); la supresión de incisiones y palpaciones sistemática reduce determinados riesgos relacionados con los principales agentes zoonóticos derivados de la incisión y palpación (EFSA, 2011); no obstante, solo unos pocos países de la UE han solicitado este cambio en la sistemática de inspección debido a que esta posibilidad se limita a cerdos menores de 6 meses procedentes de sistemas de producción integrados y criados en condiciones controladas de estabulación (External scientific report, 2011a).

Este cambio de sistemática de inspección se ha estudiado desde un triple enfoque, valorando su repercusión desde los puntos de vista de la salud pública, contaminantes de la cadena alimentaria y sanidad y bienestar animal (EFSA, 2011).

Desde el punto de vista de la salud pública y de la contaminación de la carne se considera que los agentes microbianos asociados a patologías comunes detectadas en la inspección PM en el cerdo corresponden a enfermedades no zoonóticas o que pueden afectar solo a los manipuladores y que la eliminación de alteraciones por razones de calidad de la carne puede estar asegurada con sistemas de aseguramiento de la calidad; además expone que la sistemática establecida no es suficientemente sensible ni para las condiciones detectables, sobre todo si la inspección se limita a las zonas de mayor probabilidad de ser halladas, como es el caso de la cisticercosis (EFSA, 2011).

No obstante, concluyen que evitando las incisiones y palpaciones disminuye la sensibilidad en la detección de alteraciones relevantes para la SP, SA y de BA, por lo que se propone, para compensar esta disminución de la sensibilidad, realizar incisiones en los casos que presenten alteraciones macroscópicas y en los casos considerados sospechosos durante la inspección AM o según por la información aportada por la ICA (EFSA, 2011).

Hay que tener en cuenta que todos estos estudios realizados se basan en los datos de prevalencia registrados en Dinamarca, país en el que tienen establecido un sistema de monitorización desde hace décadas y una formación muy especializada en mataderos de ganado porcino; además, para la valoración de determinados riesgos se han basado en las costumbres de su país, que no siempre coinciden con las nuestras, como sucede en la valoración de los riesgos de las patologías pulmonares, que ellos minimizan por la costumbre en Dinamarca de ser usados en la elaboración salchichas cocidas (EFSA, 2011); en cambio, en la zona del presente estudio los pulmones son muy valorados en las épocas de las matanzas tradicionales.

El “status” sanitario de las explotaciones suministradoras de animales es también determinante para valorar dichas conclusiones, hasta el punto de que en Dinamarca solo lo aplican a las granjas danesas con sistemas de producción integrada desde el destete (Alban et al. 2009).

Otro factor a tener en cuenta es que se usaron datos sobre exámenes de laboratorio realizados para determinar un diagnóstico definitivo, datos realizados en unos pocos países de la UE (entre los que no está España).

Por otro lado, para el estudio realizado para valorar la contribución de la inspección de la carne en la vigilancia de la SA se seleccionaron expertos de Dinamarca, Alemania y Francia, con experiencia profesional en la inspección de la carne en relación con la cadena de producción porcina en Europa, con un amplio conocimiento y numerosas publicaciones en revistas científicas sobre la inspección de la carne, las enfermedades infecciosas y/o el bienestar de los cerdos (External scientific report, 2011b), pero las diferencias existentes entre países y regiones hacen reflexionar sobre la conveniencia de valorar la situación de cada país o región a la hora de querer extrapolar las conclusiones de dichos estudios a España y Andalucía.

Sobre los exámenes suplementarios realizados

Los exámenes suplementarios realizados se realizaban tras señalar y apartar las carnes sospechosas y realizar un examen PM exhaustivo consistentes en palpaciones y/o incisiones adicionales al finalizar el sacrificio normal; en algunos casos, alguna de las partes de inspección no estaba bien identificada con la canal, limitando la información obtenida para la toma de decisiones.

Las autoridades competentes en SP o SA no tienen establecido ningún caso de toma de muestras para la realización de pruebas de laboratorio que permita establecer un diagnóstico definitivo cuando este sea necesario, excepto la tuberculosis en el cerdo ibérico.

6.5. SOBRE LAS DECISIONES RELATIVAS A LA CARNE

Los textos que proponen dictámenes basados en signos clínicos y alteraciones morfológicas incluyen atlas de imágenes, artículos especializados en revistas, organismos públicos de Canadá, EEUU y Gran Bretaña y publicaciones de la FAO/OMS incluido el Codex Alimentarius; en este último caso, hasta el año 2005 se disponía de una norma de referencia que incluía un apéndice con dictámenes finales recomendados en base a enfermedades, estados patológicos o anomalías detectadas, bastante detallado, en el que se proponía un dictamen sobre la totalidad, partes de la canal u órganos, diferenciando entre su aptitud para el consumo, su decomiso o la posibilidad de tratamientos alternativos para las partes afectadas (Codex Alimentarius, 1993); desde el año 2005 se propone su retirada o revocación (Comisión del Codex Alimentarius, 2005); no obstante, sus propuestas se han incluido entendiendo que la valoración técnica en la que se basan no ha cambiado, tan solo la intención de que queden plasmadas en un texto de referencia, lo cual queda patente en la ausencia de dictámenes concretos que aparece en la norma más reciente (Codex Alimentarius, 2005); esta disminución en la exposición de dictámenes precisos se ha visto reflejado también en la normativa de la UE ya que en la legislación actual (Reg (CE) Nº 854/2004/UE) no se contemplan una serie de enfermedades, condiciones generalizadas y agudas ni la consideración del carácter múltiple de determinadas lesiones que aparecían en la anterior normativa (RD 147/93).

Esta circunstancia se debate también en la UE, ya que recientemente se plantea la necesidad de realizar una descripción precisa de las lesiones que deben suponer el decomiso parcial o total de las carnes afectadas (External scientific report, 2011a).

Es importante también tener en cuenta que la decisión sobre la aptitud o no de la carne para consumo humano requiere de mucha capacidad de observación y de evaluación (FAO, 2007), viéndose influida por las condiciones de la inspección PM (EFSA, 2011); además, para tomar adecuadamente las decisiones el VO debe conocer la apariencia normal de los órganos y sus alteraciones, su forma de reacción ante distintas patologías, su posición y, en el caso de los GLs, su área de drenaje (Alban et al. 2009).

En el trabajo realizado, las decisiones tomadas relativas a la carne se limitaron con frecuencia al DP de las alteraciones morfológicas observadas, a menudo sin conocer su posible trascendencia hasta realizar un estudio posterior; además, la información disponible para el dictamen a veces estaba limitada en el matadero 1 si no se había realizado una correcta identificación entre la canal y las vísceras; la importancia de esta circunstancia variaba según la alteración sospechosa se localizara en la canal o en las vísceras y el tamaño de la partida afectada; fue especialmente complicado tomar decisiones cuando se detectaban alteraciones morfológicas en las vísceras que implicaban el DT con mucha probabilidad, como la neumonía embólica (figura 52) y no se pudo determinar exactamente la canal correspondiente.

En relación con las medidas a tomar en relación con las zoonosis parece conveniente establecer colaboraciones con los médicos asignados a los ganaderos y a los trabajadores de los mataderos y explotaciones afectadas para tomar las medidas oportunas y, si es posible, realizar un seguimiento. Como ejemplo, los casos detectados de hidatidosis (figura 84e-h) procedían de una explotación familiar por lo que es muy probable que los perros de dicha explotación fueran la causa de las lesiones y el principal riesgo para los ganaderos; una actuación conjunta con el médico de familia, la desparasitación

de los perros y la transmisión de la información habría supuesto una actuación global y eficaz y no limitada al DP de los órganos afectados y su declaración como zoonosis detectada.

Sobre el dictamen

En rigor, cualquier anomalía detectada se debe declarar no apta para el consumo humano ya que se puede considerar tanto una alteración fisiopatológica como una alteración organoléptica (Reg (CE) Nº 854/2004/UE); no obstante, se han expuesto por diversos autores algunos casos en los que se considera que debería considerarse la aptitud para el consumo humano por considerarse anomalías sin riesgo para el consumo humano ni para la SA por no estar relacionados con causas infecciosas.

La recomendación de realizar una descripción precisa de las lesiones que suponen el DP y DT parece de nuevo necesaria ya que no siempre se coincide en el dictamen propuesto ni en la denominación de la lesión y a veces se recurre a valoraciones muy subjetivas; no obstante, parece igualmente necesario incluir las lesiones que requieren análisis complementarios o dictámenes alternativos, como los tratamientos por frío, por calor o el de determinadas carnes para su uso exclusivo en la elaboración de productos cárnicos, teniendo en cuenta que estos dictámenes alternativos solo pueden ser considerados en aquellos establecimientos que dispongan de instalaciones adecuadas y/o lo consideren una alternativa rentable.

Esta descripción aportaría seguridad al VO y al operador del matadero, minimizando las disparidades de criterios que perjudican su homogeneidad y por tanto la confianza del operador en las decisiones tomadas; también haría más objetivo el registro de los decomisos efectuados, los datos aportados en los documentos de comunicación de resultados de la inspección y permitiría una monitorización amplia de las lesiones observadas y registradas.

El establecimiento a nivel internacional de criterios homogéneos y claros sobre las lesiones que requieren DP o DT haría posible valorar los establecidos por otros organismos internacionales en los que parecen primar los valores económicos sobre los sanitarios, como el que se establece por la autoridad competente del Reino Unido en el manual para los controles oficiales sobre las pleuritis observadas: “la inflamación de la pleura es frecuente en la inspección de los cerdos, requiere la retirada de la pleura o del costillar pero no suele dictaminarse el DT, existiendo una correlación positiva entre el DP del pulmón y la pleura, por lo que no se considera necesario avisar al VO” (VPHU, 2009).

También pondría de manifiesto la necesidad de conocimientos técnicos relacionados con la información de la ICA o el historial de la explotación, como se evidencia en algunas lesiones con especial trascendencia para el dictamen como la neumonía embólica, cuyo aspecto macroscópico puede ser engañoso, resultando a veces difícil diferenciar lesiones piémicas de las que no lo son, ya que, en un estudio realizado, el 22,5% de los casos se asociaron a migración de larvas de *Ascaris suum* (Liljegren et al. 2003); por ello, los casos detectados en animales sacrificados procedentes de explotaciones con problemas de ascariosis requieren un examen especialmente cuidadoso antes de decidir el DT.

Otro ejemplo lo aporta la epidermitis exudativa, enfermedad que afecta sobre todo a los lechones, con una morbilidad entre un 10 y un 90% y una mortalidad entre el 5 y el 90% (The Merck veterinary manual, 2010) pero que puede continuar hasta los cerdos de cebo (Scheibert, 1995) y afectarlos a cualquier edad, sobre todo sobre heridas que no curan bien (Pig diseases, 2008) y en explotaciones con una sanidad deficiente, técnicas inadecuadas en el manejo, deficiencias nutricionales (Scheibert, 1995), abrasiones por el suelo, mala inmunidad, sarna sarcóptica o cualquier factor que produzca un daño en la piel (The Merck veterinary manual, 2010); también influye la resistencia de la bacteria (Scheibert, 1995) y la inmunidad que transmiten por el calostro las cerdas expuestas (The Merck veterinary manual, 2010).

Sobre las pruebas de laboratorio

Con frecuencia, los resultados de las inspecciones AM y PM no determinan un diagnóstico definitivo, por lo que son necesarias pruebas específicas para realizar el diagnóstico (EFSA, 2011); se ha

regulado que una de estas pruebas específicas puede ser el examen, realizado por un laboratorio, para la detección de enfermedades, cuyas normas de aplicación pueden ser desarrolladas por las autoridades competentes (Reg (CE) Nº 854/2004/UE) pero cuyo desarrollo no se ha realizado, por lo que en la práctica apenas se utiliza.

El “Codex Alimentarius, 1993” establece la realización de pruebas de laboratorio cuando se detecten en el matadero determinadas alteraciones morfológicas; de ello se deduce la trascendencia en las decisiones sobre las carnes con dichas alteraciones morfológicas; en ausencia de apoyo laboratorial se debería valorar la decisión más correcta.

Con respecto a la detección de enfermedades, hay que tener en cuenta que en caso de sospecha de EDO, esta se debe comunicar a la autoridad competente en SA y ellos aportan el apoyo laboratorial; en cambio no existen instrucciones que incluyan otras enfermedades importantes para la sanidad animal en el ganado porcino.

Para las zoonosis existen laboratorios de referencia nacionales pero no existen protocolos desarrollados que definan los casos a muestrear en mataderos, salvo la tuberculosis en cerdo ibérico en Andalucía, por lo que la declaración de casos se basa en alteraciones morfológicas, que a menudo no son patognomónicas.

Se considera que la sospecha de residuos o contaminantes establecida en el Plan Nacional de Investigación de Residuos tampoco está bien desarrollado para el ganado porcino, por lo que en la práctica se limita a la tomas de muestras del Plan Aleatorio, ya que el Plan de Sospechosos es difícil de aplicar en el ganado porcino.

Parece conveniente profundizar en el conocimiento de determinadas lesiones renales y hepáticas y su relación con niveles de peligros abióticos potencialmente importantes para la salud pública, como la Ocratoxina A.

6.6. SOBRE LAS ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS

6.6.1. SOBRE LOS ANIMALES MUERTOS OBSERVADOS POR CAUSAS DIFERENTES AL SACRIFICIO

La proporción de cerdos muertos por causas diferentes al sacrificio varía en los diferentes estudios realizados, llegando en España hasta el 1,1% de los cerdos transportados y al 12,5% de los transportes realizados (Gosálvez et al. 2011), aunque los valores más frecuentes en otros países oscilan entre el 0,05 y el 0,25% (Fitzgerald et al. 2008), acorde con el 0,22% observado en otro estudio de España (Guàrdia et al, 1996); el 95,3% los cerdos muertos en el transporte se han relacionándose con el gen del estrés (Fábrega, 2002).

En el periodo de estudio se observó el 0,006% de animales muertos en el matadero 1 y el 0,002% en el matadero 2, concentrados en los meses de junio a septiembre coincidiendo con la época de mayor calor lo que supone una cifra considerablemente inferior a los estudios realizados, explicable por la cercanía de las explotaciones al matadero, aunque se desconocen muchos factores para sacar conclusiones significativas.

No se apreciaron signos en los animales muertos que hicieran sospechar que la causa fuera diferente al estrés.

La práctica de realizar una incisión al animal muerto se llevó a cabo para retrasar su descomposición (Figura 1e); esta práctica incumple la normativa de subproductos de origen animal.

El caso que permaneció 48 horas en los corrales hasta su recogida por una empresa autorizada (Figura 1f) se debió a que no se informó la empresa que recogía los subproductos de que había un animal muerto y se encontró en la siguiente matanza.

El faenado de animales moribundos o de animales muertos “recientemente” durante el transporte o durante la estabulación era una práctica realizada por algunos mataderos para intentar “aprovechar” la carne; el caso de carne cadavérica (Figura 130) se observó tras introducir al final de la matanza un cerdo muerto en el transporte “recientemente” según las indicaciones del transportista, que defendía la posibilidad de su aprovechamiento; sirvió para comprobar el aspecto de la canal y las vísceras así como el olor que desprendía.

6.6.2. SOBRE LOS SIGNOS CLÍNICOS OBSERVADOS DURANTE LA INSPECCIÓN AM

Sobre las anomalías en la apariencia localizadas observadas

La observación de orejas con pérdida de parte del pabellón auricular puede suponer una secuela de enfermedades infecciosas padecidas por los animales afectados por lo que pueden ser un indicador de la fiabilidad de la información suministrada por la ICA y un elemento indicador para el estudio de las secuelas las enfermedades causantes.

Se considera que las lesiones relacionadas con otomastoiditis pueden ser indicadores de BA en la explotación que es fácilmente cuantificable tanto en la inspección AM como PM.

La otitis suele ser un signo clínico inespecífico que puede servir para valorar la explotación y que se debe descartar cuando se observen signos nerviosos como el síndrome vestibular.

La conjuntivitis se considera una lesión frecuente en los cerdos, normalmente afectando sólo a algunos de ellos (Nairn y Miller, 2011a), por lo que si se observa en una proporción significativa puede ser un indicador para valorar la partida afectada.

Sobre las anomalías en el comportamiento observadas

La detección de miedo excesivo de los animales durante la inspección AM puede ser indicativa de maltrato; no obstante, debido a que lo aprecia mejor la primera persona que llega a los corrales tras un periodo de descanso y en el inicio de la conducción, su utilidad dependerá de las características de cada matadero.

El rascado de los cerdos se observó raramente, correspondiéndose con la escasez de lesiones observadas relacionadas con patologías pruriginosas, sobre todo la sarna sarcóptica, aunque hay que tener en cuenta que este signo clínico puede pasar desapercibido si los cerdos están dormidos, tumbados o nerviosos en el momento de la inspección AM.

Los casos esporádicos observados con expresión de ansiedad en los ojos correspondieron a un cerdo muy asustado y a otro cerdo que no presentó otra sintomatología por lo que se dictaminó su aptitud para el sacrificio como sospechoso; no se encontró ninguna lesión relevante en la inspección PM exhaustiva por lo que se atribuyó a una lesión nerviosa localizada no detectable macroscópicamente.

Sobre las anomalías en la postura observadas

La postración se comprueba si se mantiene tras un estímulo; si se mantiene suele permitir la realización de una exploración visual cercana, incluso la toma de la temperatura.

La observación de apoyo sobre los codos debe considerarse siempre como sospechoso; en los casos detectados parecían corresponder con molestias en las pezuñas, fueron sacrificados como sospechosos y no se detectó ninguna otra lesión relevante durante la inspección PM.

La postura de perro sentado fue muy frecuente, la mayoría en animales sin ninguna alteración, a veces relacionadas con lesiones en las pezuñas, sacrificándose como sospechoso tras lo que no se detectaron otras lesiones importantes durante la inspección PM.

Sobre las anomalías al caminar observadas

Fueron raros los casos detectados y nunca se relacionaron con generalizaciones; durante la inspección PM se observaron numerosas lesiones de articulaciones, desviaciones de la columna vertebral y lesiones musculares que, presumiblemente, ocasionaron anomalías al caminar pero pasaron desapercibidas durante la inspección AM, sobre todo en el matadero1.

Sobre los signos clínicos digestivos observados

Los casos de sialorrea se observaron esporádicamente, pudiendo atribuirse a factores no infecciosos; la observación de una mayor proporción de casos se produjo relacionado con partidas con serología positiva a la EVP pero que dieron negativo en los análisis efectuados; parece necesario valorar su importancia y repercusión e incorporarla en la comunicación de los resultados de inspección.

Fueron muy poco frecuentes las partidas en las que se observó una suciedad excesiva y persistente; en estos casos no se encontró una patología digestiva relacionada por lo que se consideró que fue fruto de un manejo deficiente. Por otro lado, los casos de partidas de cerdos con una prevalencia alta de lesiones intestinales compatibles con disentería no presentaron un aspecto de suciedad generalizada, observándose durante la inspección AM casos aislados de diarrea que podían manchar a los animales cercanos en partidas ya lavadas preparadas para el sacrificio (Figura 6d).

Sobre los signos clínicos respiratorios observados

Los signos respiratorios relacionados con animales agotados por peleas o dificultades para caminar son muy útiles tanto para detectar los cerdos que necesitan una segunda inspección AM y comprobar si los signos han desaparecido o son patológicos, como para detectar deficiencias de BA relacionadas con peleas en los corrales por mezcla de animales; también se consideran signos clínicos significativos cuando están relacionados con la conducción dificultosa.

Sobre los signos clínicos del aparato reproductor observados

En el ganado porcino la pubertad se alcanza normalmente entre los 5 y 8 meses de edad y los 90 a 100 Kg de peso vivo, coincidiendo con la edad y peso de sacrificio habitual en nuestra comunidad; por ello, el retraso en el primer celo de las primas se puede detectar sobre los 240 días y enviarse a matadero, circunstancia que debería informarse a la autoridad que emite la documentación de acompañamiento de los animales y reflejarse en ella para que el VO del matadero lo conozca; no obstante, se observaron algunos casos durante la inspección AM en los que se sospechó de esta práctica sin que quedara reflejado en la documentación; puede pasar desapercibido cuando la edad de la partida es mayor y el peso y la altura se aproximen al que tengan las primas rechazadas.

Aunque no suele estar relacionado con alteraciones morfológicas relevantes para el dictamen, se considera que si el ganadero identificara correctamente a las hembras rechazadas por problemas reproductivos se podría realizar una inspección basada en riesgos específicos y obtener información útil para la producción animal en colaboración con el veterinario de la explotación de origen.

6.6.3. SOBRE LAS ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS EN EL TEGUMENTO COMÚN.

Sobre las lesiones elementales cutáneas

Su diferenciación permite valorar el estado sanitario de los cerdos y aporta datos significativos para las decisiones sobre los animales vivos, considerándose especialmente importante que los cerdos estén suficientemente limpios para su detección, sobre todo cuando son lesiones localizadas.

Destacan por su relevancia las compatibles con enfermedades vesiculares y todas las tumefacciones localizadas que pueden corresponder a abscesos, nódulos, quistes o tumores, debiéndose valorar los casos a considerar como.

Las lesiones elementales cutáneas secundarias parecen especialmente significativas en relación con las condiciones de la explotación de origen; los casos en los que se consideren especialmente importantes en extensión o número de animales afectados puede suponer una deficiencia desde el punto de vista del BA o resultar relevante desde el punto de vista de la SA.

Sobre las alteraciones de la piel congénitas y hereditarias

Pityriasis rosea.—Normalmente se afectan 1 ó 2 cerdos de una camada, entre las 8 y las 12 o 14 semanas de edad, produciéndose la curación transcurridos entre un mes y 10 semanas, por lo que pueden observarse en el momento del sacrificio (Smith et al. 1990) ya que los animales no están enfermos y crecen normalmente (Swine disease manual, 2010).

Los casos descritos fueron excepcionales, muy llamativos en la inspección PM, no detectados durante la inspección AM; no presentaban otras alteraciones y se consideraron compatibles con dermatitis micótica, aunque éstas son raras en el cerdo (Marcato, 1990); la información sobre las razas usadas en los cruces puede descartarla, aunque habitualmente la información aportada es muy confusa.

Contactar con los responsables de la explotación puede permitir establecer un diagnóstico definitivo, aunque su distribución localizada y la ausencia de alteraciones sistémicas supone un dictamen favorable.

Epiteliogénesis imperfecta.—Algunas cicatrices aisladas localizadas pueden corresponder a esta patología, que sería conocida por la explotación.

Hipotricosis quística.—Solamente un caso (Figura 15i; 15j) encaja con la descripción de hipotricosis, aunque las vesículas hacen un relieve muy evidente; de los otros casos observados, algunos parecen estar desencadenados por la acción de quemaduras que han impedido la salida de la cerda al exterior por la destrucción de las capas profundas y la alteración de los folículos pilosos, observándose la cicatriz con las vesículas más o menos visibles superficialmente (figura 15g) y evidentes a la incisión (Figura 15h); en los otros dos casos parece que las cerdas habían salido al exterior y la quemadura posterior ha destruido parte de las cerdas y generado una capa resistente al escaldado que cubre uniformemente a la zona afectada, quedando una zona con cerdas no destruidas, zonas alopecicas y algunas vesículas aisladas compatibles con hipotricosis quística (Figura 15l-n).

En el cerdo se ha considerado como una malformación relativamente frecuente (Marcato, 1990), pero se han detectado pocos casos y solo uno que no estaba relacionado con posibles desencadenantes físicos; el carácter hereditario de la hipotricosis puede ser congénita o adquirida, por lo que su prevalencia puede ser muy diferente en distintos países, zonas y explotaciones en función de la presencia o no de los genes implicados.

Quistes renales.—Es la alteración relacionada con factores genéticos más frecuentemente detectada. En algunas explotaciones se detectaba con mucha frecuencia; la comunicación de este resultado de inspección fácilmente detectable aportaría datos relevantes para eliminar a los animales implicados.

Sobre las alteraciones en la pigmentación observadas en la piel

Hiperpigmentaciones melanocíticas.—Los casos observados en la piel fueron mayoritariamente compatibles con melanosis, presentando cada canal entre 1 y 5 lesiones.

El caso de melanosis generalizada presentaba en la piel lesiones diferentes, no descritas hasta ahora en el cerdo.

Las canales que presentaron lesiones compatibles con melanomas fueron excepcionales y siempre con una sola lesión por animal sin que se observaran nódulos en otros órganos; la correcta correspondencia entre las distintas partes de inspección es fundamental en estos casos para tomar una decisión correcta; su detección durante la inspección AM podría garantizar esta correspondencia pero en ninguno de los casos se apreció durante la inspección AM; al presentarse normalmente en cerdos de capa oscura resulta más difícil apreciar en el animal vivo; lo mismo sucede en animales sucios; en cambio resultan muy evidentes tras el depilado de los animales.

Se detectaron habitualmente hiperpigmentaciones adquiridas en el borde dorsal y parte del plano rostral dorsal de la jeta considerándose normal por los hábitos del cerdo.

Sobre las alteraciones circulatorias observadas en la piel

Se consideran especialmente importantes tanto para la detección de patologías sistémicas como para la valoración del BA en la explotación, el transporte y el matadero.

Eritema.—Fue muy frecuente observar enrojecimiento de distintas zonas de la piel tanto durante la inspección AM como la PM, incluyéndose en el concepto de “normalidad”.

Los casos observados compatibles con eritema del transporte fueron muy poco frecuentes, de intensidad variable y casi siempre localizados en los miembros pelvianos.

Cianosis.—Es una lesión no específica que puede ser indicativa de enfermedad generalizada (Pig diseases, 2008); en los casos observados durante la inspección AM no se determinó si presentaban temperatura corporal elevada.

Algunos casos se observaron en unos pocos animales estabulados en corrales con suelos resbaladizos que se caían continuamente y mostraban agotamiento, aunque la mayoría de ellos mostraron la piel enrojecida y no azulada. Se consideraron sospechosos y se realizó una inspección PM detallada en la que no se observaron signos sistémicos.

El resto de los casos se detectó en unos pocos animales de partidas aisladas que mostraban una coloración azulada localizada sobre todo en los miembros pelvianos y en el abdomen, en los que no se encontraron signos de patología aguda ni lesiones significativas en el corazón o los pulmones. Se dictaminó la aptitud para el consumo humano, considerándose el resultado de una congestión localizada crónica, aunque con dudas. En caso de atribuirse a fatiga o estrés debería haberse postergado el sacrificio.

Sobre las alteraciones regresivas de la piel observadas

Las lesiones relacionadas con caudofagia son especialmente importantes para el dictamen del animal, debiendo considerar sospechoso a todos los animales que la presenten tanto en la inspección AM como PM sobre todo a las lesiones ennegrecidas o parduscas.

Aunque es una lesión fácilmente detectable durante la inspección AM, la mayoría de los casos se detectaron en la inspección PM; se dictaminó el DT en 2 de los 10 casos observados, lo que confirma su importancia para el dictamen. El número de casos observados supone el 0,01%, muy inferior a la proporción observada en Dinamarca: entre el 0.11 y el 0.14%, donde el DT de los cerdos con caudofagia se dictamina entre el 9 y el 10% de los casos (Tabal 1), inferior al 20% observado.

Estas diferencias pueden indicar tanto distintas prevalencias como la no contabilización como casos de caudofagia, durante el periodo de estudio, las heridas leves en el rabo.

La observación de orejas y/o rabos con lesiones necróticas o gangrenosas puede estar causada tanto por mordeduras de otros cerdos como por procesos infecciosos que pueden ser importantes para la explotación.

Los dos casos observados en cerdos con orejas pequeñas parecen corresponder a animales que han sufrido necrosis de las mismas y desprendimiento de la zona afectada; presentaban una cicatrización total y buen estado general, por lo que se consideraron aptos para el consumo humano.

También puede estar causada por mordedura o enfermedad generalizada curada, pudiéndose recabar información a la explotación en caso de duda.

Sobre las dermatitis observadas

Su correcta diferenciación en función de la causa más probable permite orientar la inspección PM y valorar posibles problemas de BA, incluso discriminando la etapa en la que presumiblemente se ha producido la lesión.

Compatibles con dermatitis víricas.—Se declararon algunos casos como sospechosos (Figura 20) correspondientes a explotaciones que habían dado positivo en el control serológico y que dieron negativo en el análisis de sangre en el Laboratorio de Referencia.

Otros signos clínicos observados durante la inspección AM fueron: algunos animales se observaron con la postura de perro sentado (Figura 5f), otros arrodillados (Figura 5d) y otros con sialorrea (Figura 6b).

La observación de signos clínicos y lesiones claramente compatibles con enfermedades vesiculares cuyo análisis laboratorial fue negativo ha sido descrito en EEUU (Amass et al. 2004).

Compatibles con dermatitis bacterianas.—Se observaron numerosos abscesos durante la inspección PM, que siempre se consideraron sospechosos y a los que se realizó un examen PM exhaustivo; con cierta frecuencia se informaba de abscesos encontrados durante el despiece que no fueron observados durante la inspección PM.

Todos los casos de mal rojo se detectaron esporádicamente en el matadero 1, afectando a un solo cerdo o a varios. Ninguno fue detectado durante la inspección AM. No se había recibido información de la explotación de origen. Las lesiones observadas mostraban diferentes formas y aparecían más o menos evolucionadas hacia la regresión o hacia la necrosis. En los animales afectados no se observaron otras lesiones que indicaran generalización; las lesiones en el bazo fueron nulas o discretas, presentando esplenomegalia y enrojecimiento ligero en algunos casos.

La legislación en vigor (RD 147/1993) establecía el DT de los animales que padecieran mal rojo por lo que en los casos detectados se dictaminó el DT cuando se observaron lesiones cutáneas cuadrangulares de color más o menos rojo y el DP a los casos compatibles con cicatrices resultantes de la reparación de lesiones cutáneas necrosadas.

Dermatitis parasitarias.—Las lesiones detectadas compatibles han sido relativamente frecuentes e inespecíficas, sin que se hubieera detectado rascado habitualmente en la inspección AM.

En los pocos casos graves detectados no se apreció una alteración relevante del animal, determinándose la aptitud para el consumo.

Las lesiones alérgicas a las picaduras de insectos pueden confundirse con las de la forma hipersensible de la sarna sarcóptica; se detectaron de forma esporádica, con un punto central, por lo que pueden estar producidas por picaduras de mosquitos (Palomo, 2008).

La baja prevalencia observada contrasta con los datos de los estudios consultados; en España se han realizado estudios sobre la prevalencia de la sarna sarcóptica, variando entre un 29,2% basándose en la presencia de ácaros en el pabellón auricular y un 72,5% cuando se toma como referencia la presencia de lesiones cutáneas de hipersensibilidad (Méndez de Vigo y col. 1992); otros estudios en España han calculado una prevalencia del 85,6% en las granjas y el 33,7% en los cerdos (Gutiérrez et al. 1996); en EEUU se han determinado prevalencias del 56% en las granjas y del 14% en los cerdos (Davies, 1991).

Dermatitis de etiología incierta: PDNS.—Suele presentarse de forma esporádica afectando entre el 0,5 y el 1% del grupo (The Merck veterinary manual, 2010), aumentando la morbilidad hasta el 10% en explotaciones con PMWS (Swine disease manual, 2012) y hasta el 10-20% en brotes epizooticos, que son poco frecuentes (The Merck veterinary manual, 2010); en el cerdo de cebo se suele presentar de forma esporádica (Swine disease manual, 2012) y en las formas epizooticas en animales de hasta 70 kg (The Merck veterinary manual, 2010).

No se detectaron casos considerados compatibles, aunque las cicatrices observadas y consideradas como resoluciones de necrosis ocasionadas por el mal rojo pudieron deberse también a casos graves de PDNS (Figura 13f-h).

6.6.4. SOBRE LAS ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS DURANTE LA INSPECCIÓN *POST MORTEM*

Localizadas en el corazón y pericardio

La observación de alteraciones morfológicas en el corazón presumiblemente relacionadas con el manejo en el matadero fue relativamente frecuente en forma de incisiones relacionadas con una disminución en la eficacia del sangrado, la permanencia de sangre más o menos coagulada en las cavidades cardiacas que dificultaba la observación del endocardio y las hemorragias en el epicardio o el endocardio relacionadas con el aturdimiento o la agonía cuando no se relacionaron con procesos generalizados.

Se observaron con mucha frecuencia modificaciones del tamaño del corazón pero normalmente no se relacionaron con otras alteraciones morfológicas, por lo que en la práctica tuvieron escasa importancia para la toma de decisiones, se consideraron presentaciones dentro de la “normalidad” o relacionadas con el manejo del matadero y se declararon aptos para el consumo humano.

La pericarditis fibrosa presentó una incidencia muy variable, siendo muy alta en algunas partidas, lo que supuso emplear bastante tiempo para eliminar las adherencias producidas en la pleura parietal cuando ésta se ve afectada.

Localizadas en los ganglios linfáticos

El conocimiento de las zonas de drenaje de cada GL es fundamental para realizar un correcto dictamen en la inspección PM exhaustiva; a menudo fue necesario estudiar las alteraciones morfológicas observadas y su localización para identificar correctamente los GLs afectados y su importancia para el dictamen.

Se considera muy frecuente observar GLs enrojecidos no relacionados con causas infecciosas, por lo que su valoración adecuada requiere experiencia.

La adenomegalia, sobre todo de los GLs inguinales superficiales, está muy relacionada con enfermedades del cerdo por circovirus; pero no se ha encontrado un criterio para valorar la repercusión que puede tener su hallazgo en la decisión sobre la aptitud para el consumo humano de las carnes afectadas ni desde el punto de vista de la SA.

Localizadas en el bazo

Las hernias subserosas los nódulos de pulpa esplénica y las hemorragias marginales pueden confundirse con alteraciones causadas por enfermedades infecciosas por lo que es importante saber identificarlas para evitar la decisión de realizar una inspección PM exhaustiva en estos casos.

La observación de varios casos compatibles con infartos esplénicos, únicos o múltiples, sin signos de generalización, parecen relacionarlos con factores de manejo, pero un estudio más completo ayudaría mejor a valorarlos y descartar causas infecciosas.

Tradicionalmente se ha considerado la esplenomegalia como lesión de especial trascendencia, aunque la mayoría de los casos observados se relacionó con torsión esplénica y en cambio eran muy discretas las alteraciones observadas en los bazos de los casos compatibles con procesos generalizados, lo que parece indicar que en el ganado porcino de cebo la esplenomegalia es una alteración morfológica ocasionada sobre todo por el manejo en la explotación y con escasa repercusión para valorar el estado general del animal y la aptitud para el consumo humano de las carnes.

Localizadas en la tráquea

La espuma observada con mucha frecuencia en la tráquea relacionada con la aspiración de agua de escaldado dificulta la detección del edema pulmonar.

Localizadas en los pulmones.

La observación de alteraciones morfológicas relacionadas con el manejo en el matadero fue extremadamente frecuente: hemorragias relacionadas con el aturdimiento, aspiración de sangre y aspiración de agua de escaldado.

Se considera que deben tenerse en cuenta desde el punto de vista del BA y ser registradas diferencialmente ya que no dependen del status sanitario de la explotación.

La neumonía intersticial en su forma aguda se puede confundir con una neumonía exudativa aguda (Heras y García de Jalón, 2001), debiendo tenerse en cuenta que la vía de entrada de las neumonías intersticiales puede ser hematógena (López Mayagoitia, 2006). Se considera especialmente difícil detectar macroscópicamente los casos de neumonía intersticial difusa a pesar de las descripciones estudiadas y las imágenes consultadas.

Localizadas en la boca

La inspección de la cavidad bucal era muy deficiente por la dificultad de acceso y por estar a menudo manchada de sangre en el momento de la inspección.

Localizadas en el esófago

La hipertrofia del esófago es fácil de detectar; se considera conveniente aclarar si es necesario el DP y la utilidad de su comunicación a la explotación.

Localizadas en el estómago

Las alteraciones morfológicas observadas fueron poco relevantes para el dictamen; su incisión no es obligatoria y los hallazgos observados tras realizarlo no la justifican sistemáticamente en la inspección PM exhaustiva, salvo si se quiera obtener información complementaria en relación con el BA en relación con el tiempo de ayuno o se sospecha de procesos inflamatorios que pueden suponer el DT.

Localizadas en el intestino

El cerdo es la especie animal más afectada por hernias intestinales tanto umbilicales, inguinales como escrotales, que a menudo son congénitas y hereditarias y presentan diferencias raciales; hay que tener en cuenta también que las hernias inguinales, según su magnitud, son tratadas en la explotación o vendidos precozmente (Flores y Cattaneo 2006). La detección de una alta frecuencia puede ser indicativa de factores hereditarios que hay que eliminar o de manejo en la explotación que conviene corregir. El intercambio de información entre el matadero y las explotaciones sobre las hernias mejoraría la inspección por riesgo de los animales herniados, que deberían ser adecuadamente transportados y estabulados desde el punto de vista del BA.

Se encontraron lesiones fáciles de identificar mediante la inspección visual compatibles con disentería porcina y EPP.

La observación de procesos inflamatorios que afecten tanto a intestino delgado como a intestino grueso podrían considerarse sospechosos de salmonelosis.

Los animales con prolapso no deben ser transportados por motivos de BA pero parece razonable plantear su rentabilidad para que se pueda realizar en determinados casos controlados, sin complicaciones y adoptando las precauciones necesarias para evitar su sufrimiento.

Localizadas en el hígado

No se encontró relación entre quistes congénitos hepáticos (excepcionales) y los renales (muy frecuentes).

Se observaron esporádicamente lesiones compatibles con degeneración o necrosis hepática que no fueron correctamente identificadas ni valoradas en el momento de la inspección PM, ya que las alteraciones morfológicas relacionadas fueron poco relevantes; parece conveniente describir los casos en los que dichas lesiones deben ser consideradas relevantes para la toma de decisiones sobre la carne y su importancia para la SP.

Los abscesos hepáticos fueron poco frecuentes pero estuvieron a menudo relacionados con abscesos generalizados.

Las manchas de leche son fáciles de detectar y comunicar para aportar datos suplementarios en el control de la ascariasis en la explotación.

Localizadas en el páncreas

El edema pancreático se considera inespecífico pero se puede valorar su posible relación con el ayuno prolongado.

Localizadas en el peritoneo

La observación del peritoneo coloreado debe suponer una inspección PM exhaustiva en la que se debe investigar la torsión o rotura esplénica y la torsión de testículos criptórkidos para la toma de decisiones.

Localizadas en el riñón

La alta prevalencia de quistes renales observados apunta a la existencia de factores genéticos en los reproductores de las explotaciones de origen afectadas. Es una lesión que no se detecta en la explotación por lo que la comunicación a las mismas de la alta prevalencia observada pondría de manifiesto la necesidad de detectar los reproductores implicados y su eliminación. El DP de los riñones afectados no parece cuestionable porque se observan numerosos casos en los que la incisión reveló quistes profundos no detectables, lo que además hace reflexionar sobre la conveniencia de realizar una palpación concienzuda sistemática.

En ninguno de los casos de hidronefrosis detectados, incluidos los casos en los que apenas quedaba parénquima renal, se apreció olor a orina.

Los riñones fueron los órganos en los que más se apreció la acumulación de sangre relacionada con el sangrado deficiente. Sería enriquecedor estudiar su relación con la acumulación de sangre en el músculo, difícil de apreciar macroscópicamente.

La observación de “manchas blancas” en los riñones debe ser valorada tanto desde el punto de vista de la SP, para determinar si existe relación con la leptospirosis, como de la SA, por su posible relación con circovirus.

Localizadas en la vejiga urinaria

No se ha encontrado explicación a la observación de los casos observados en los que las vejigas estaban llenas de aire.

Intersexualidad

Parece relevante comunicar a la explotación los casos de intersexualidad detectados.

Localizadas en el aparato reproductor de la hembra

La observación de lesiones en el ovario en hembras sacrificadas aportaría valiosa información a la explotación sobre la prevalencia de estas lesiones y, en el caso de observarse en primales rechazadas, valorar si el sistema de selección empleado es eficaz.

Desde el punto de vista del dictamen hay que tener en cuenta que los quistes foliculares y los quistes luteínicos o cuerpos lúteos quísticos pueden predisponer a infecciones del útero al ser productores de una alta cantidad de estrógenos (Falceto et al. 2004?b).

Conviene avanzar en informar sobre la necesidad de que las primaras no se mezclen con los animales de cebo sin comunicárselo al matadero o al VO; su envío separado e identificado permite realizar una inspección por riesgo adecuada.

Casi todos los casos en los que se apreciaron alteraciones morfológicas en el útero correspondieron a procesos localizados, incluidos los más llamativos de mucometra e hidrómetra que produjeron distensión abdominal.

Localizadas en el aparato reproductor del macho

La mayoría de las alteraciones morfológicas observadas correspondieron a testículos criptóquidos y postitis; algunos casos de testículos infartados produjeron tinciones en el peritoneo, sobre todo visceral.

No se apreció ningún caso de olor sexual relacionado con ellos. Se considera relevante su comunicación a la explotación ya que los cerdos criptóquidos deben eliminarse porque tienen un carácter hereditario (The Merck veterinary manual, 2010).

En algunas partidas se observaron lesiones relacionadas con una castración defectuosa, debiendo tenerse en cuenta desde el punto de vista del BA; hay que tener en cuenta que se está valorando la prohibición de la castración quirúrgica por lo que familiarizarse con las alteraciones morfológicas relacionadas con la castración ayudarían a valorar las prácticas en la explotación en caso de llevarse a cabo dicha prohibición.

Localizadas en el aparato locomotor

Los cerdos deben ser degollados dentro de los 15-20 segundos posteriores al aturdido, esto es, antes de que se inicie la fase de espasmos clónicos de la musculatura (Tarrant, 1989), ya que conforme aumenta este intervalo, se ha comprobado que el grado de desangrado tras el aturdido con electronarcosis es peor y, además son frecuentes las hemorragias musculares por hipertensión local de capilares y vasos pequeños (Prändl et al. 1994), así como el riesgo de fracturas óseas y petequias en las piezas cárnicas de mayor valor comercial (Álvarez 2002).

Los casos de osteomielitis purulenta observados fueron raros, aunque a menudo en casos de generalización por abscesos múltiples.

Localizadas en el pabellón auricular

No se han encontrado propuestas de dictamen para la paquidermia actinomicótica pero se ha considerado una lesión localizada que se limita a un pabellón auricular y al GL parotideo, por lo que se dictaminó DP.

Se considera que la proporción de cerdos con oreja arrugada puede servir para valorar el BA en la explotación.

6.6.5. SOBRE LAS ALTERACIONES MORFOLÓGICAS OBSERVADAS EN LOS PROCESOS GENERALIZADOS O SISTÉMICOS

Sobre las hiperpigmentaciones melánicas

En un estudio realizado en España (De la Torre et al. 1998) en cerdos castrados con una edad entre los 12 y los 18 meses, de raza ibérica cruzada con Duroc-Jersey, la proporción de la localización de las lesiones melánicas fue del 95% en la piel, 16% en la cavidad oral, 35% en los GLs retrofaríngeos, 10% en los GLs mediastínicos y 9% en el timo; solo en dos casos aislados se encontraron nódulos en pulmón e hígado asociados a lesiones de la piel de 0,5 y 8 cm de diámetro y 7 casos en los que se observaron nódulos en pulmón y pigmentación en GLs mediastínicos sin lesiones cutáneas aparentes.

En otro estudio uno o más GLs que drenaban la zona cutánea con melanosis o melanomas tenían la misma lesión, observada sobre todo en la parte posterior de las canales, la mayoría con una dimensión de 1-2 cm de diámetro; los GLs tenían una coloración marrón o negra focal o difusa, a veces aumentados de tamaño; de las 176 muestras de piel obtenidas dos correspondieron a melanomas no regresivos y el resto estaba en distintos estados de regresión; de las 214 muestras obtenidas de GLs solo dos eran tumores no regresivos, 35 eran melanomas regresivos difusos y 177 eran melanosis, por lo que el estudio concluyó que la baja proporción de melanomas (0,3%) y su alta proporción en regresión hace que se consideren poco frecuentes y, normalmente, benignos y autolimitantes; asimismo, la melanosis regional y, raramente, visceral, se considera consecuencia del drenaje de la zona afectada (Bunzda y Feltmate 1990).

Aunque se considera que se produce en cerdos de razas pigmentadas (Marcato, 2002), en el segundo estudio se consideró destacable que 49 de los 121 cerdos en los que se anotó el color de la capa, ésta era predominantemente blanca (Bunzda y Feltmate 1990), por lo que se considera necesario tener en cuenta el registro de las hiperpigmentaciones melánicas para detectar aquellas explotaciones que manifiesten una proporción de lesiones que requieran un aumento significativo de las inspecciones PM suplementarias, comunicándose tanto al operador del establecimiento como al responsable de la explotación.

6.6.6. SOBRE LAS DIFERENCIAS ENTRE LOS SIGNOS CLÍNICOS OBSERVADOS DURANTE LA INSPECCIÓN AM Y LAS OBSERVADAS DURANTE LA INSPECCIÓN PM.

En condiciones óptimas, en la inspección PM se puede observar una amplia gama de enfermedades y alteraciones que no son fácilmente detectables en la inspección AM (EFSA, 2011).

Signos clínicos y alteraciones morfológicas que pueden pasar desapercibidas

Existen algunos signos clínicos detectables en la inspección AM que pueden pasar desapercibidos durante la inspección PM (CFIA, 2011b) y a veces se detectan casos de septicemia durante la inspección PM que, teóricamente, deberían haberse detectado en la granja o durante la inspección AM, aunque algunos de los casos leves pueden pasar desapercibidos (EFSA, 2011).

Se considera que las alteraciones morfológicas detectables durante la inspección AM pueden pasar desapercibidas fundamentalmente en función de factores dependientes de las características de la alteración morfológica, del animal que la presente, de las condiciones de estabulación, de la

información aportada por la explotación de origen y de las características del VO.

No se detectaron durante la inspección AM lesiones resultantes de complicaciones de la castración, salvo las que pudieran haber desencadenado las hernias escrotales observadas; en cambio sí se detectaron con cierta frecuencia durante la inspección PM en algunas explotaciones.

Tampoco se detectaron durante la inspección AM otras alteraciones morfológicas que teóricamente deberían haber sido evidentes durante la inspección AM, como algunas lesiones en el pabellón auricular y las alteraciones morfológicas relacionadas con la mayoría de los animales decomisados en la inspección PM.

Factores dependientes de la alteración morfológica.—Se considera que influyeron de forma significativa su localización, tamaño, número, contraste con el color del animal y extensión.

La localización de la alteración influye mucho en la facilidad o dificultad de detección; en la inspección AM, en animales limpios y levantados, la inspección de rigor permite observar claramente las alteraciones localizadas en la cabeza, el cuello y el tórax, siendo normalmente difícil observar el abdomen y las patas; en cambio, la presentación de la canal en la inspección PM permite la observación muy cómoda e individual de la piel limpia y depilada de todos los animales, excepto de la cabeza, que quedaba unida anatómicamente a la canal, por lo que su inspección requería agacharse y estaba a menudo manchada con restos de sangre.

Esto explica que algunas alteraciones solo se detectaran en la inspección PM, tanto por su localización (pápulas abdominales, nódulos en la región prepucial y extremidades, cicatrices en el abdomen) como por su dificultad de ser apreciadas en la exploración a distancia, como la hipotricosis quística o la hipoplasia cutánea.

Factores dependientes de la estabulación.— Se considera que influyeron de forma significativa la iluminación, la densidad de los cerdos en los corrales y la disposición de los corrales.

La exploración a distancia efectuada realizaba una inspección correcta de la conformación y de la cabeza, el cuello y parte del tórax, quedando a menudo sin inspeccionar la parte ventral del tórax y el abdomen debido a que los animales estabulados se tapaban entre sí, sobre todo en los corrales en los que se estabulaban hasta 50 cerdos en el matadero 1, a lo que hay que añadir que la distancia visual a la que se encontraban los cerdos con respecto al inspector aumentaba. En estos casos, incluso algunas alteraciones detectables localizadas en la cabeza o el cuello pasaron desapercibidas.

Factores dependientes de la información disponible.— Se considera que influyeron de forma significativa la ICA, los antecedentes registrados de la explotación y los certificados o inspecciones previas aportados por parte de los responsables del matadero.

Factores dependientes del animal.— Se considera que influyeron de forma significativa el grado de suciedad, la cantidad de pelo, la postura, el comportamiento y la presencia o no de otras alteraciones morfológicas.

Factores dependientes del VO.— Se considera que influyeron de forma significativa el tiempo de inspección, la falta de experiencia, la insuficiente dotación y la falta de formación.

Efecto del faenado sobre las alteraciones morfológicas.—El depilado elimina la grasa cutánea, la capa córnea de la epidermis y gran parte de los pelos, por lo que las alteraciones que afectan al pelo o la epidermis como alopecia, escamas, erosiones o inflamaciones superficiales solo son detectables en la inspección AM.

El escaldado, el depilado y el chamuscado alteran otras lesiones de la piel, sobre todo las vesículas, ulceraciones, costras superficiales y pústulas, por lo que las lesiones compatibles con vesículas detectadas durante la inspección AM se estudiaron tras el sangrado completo pero antes del escaldado.

En cambio, otras alteraciones morfológicas se aprecian mejor durante la inspección PM, como las lesiones de la piel que causa el mal rojo, las dermatomicosis, la pityriasis rosea y los melanomas en cerdos de capa negra.

El escaldado excesivo destruye completamente la mayoría de las alteraciones de la piel, hecho especialmente importante en los casos en los que el animal haya sido considerado sospechoso durante la inspección AM.

6.6.7. SOBRE LA PREVALENCIA DE LAS ALTERACIONES MORFOLÓGICAS

El estudio de prevalencia de las principales alteraciones morfológicas de los cerdos de cebo sacrificados se realizó en el matadero 2 debido a que era el único en el que existía la posibilidad de realizar los registros necesarios mientras se realizaba la inspección PM. En el matadero 1 la velocidad de la cadena imposibilita disponer del tiempo necesario para realizarlo.

Localizadas en el corazón

El 9,8% de pericarditis fibrosa observada solo es superado por un estudio realizado en Venezuela que reflejó una prevalencia del 12,8% (Rodríguez et al. 1999); en cambio es superior al resto de los estudios que reflejan una prevalencia muy variable: 6,8% (Köfer et al. 2001), 3,52% (Dailidavičienė et al. 2008), 2,7% (Bollo 2004) y 2,6% (Schuh et al. 2000 (de Dailidavičienė et al. 2008)), los últimos estudios en Dinamarca reflejan prevalencias inferiores al 1%: 0,61% (Alban et al. 2008 (de EFSA, 2011)) y 0,21% (Alban et al. 2009). Los registros de decomisos por pericarditis son inferiores en el matadero 1 (4,9% y 5,7%) que en el matadero 2 (9,8% y 10,9%).

La ausencia de casos observados de endocarditis en los 1000 cerdos sacrificados es compatible con las prevalencias descritas: 0,1% (Alban et al. 2008 (de EFSA 2011)) y 0,009% (Jensen 2010).

Localizadas en el bazo

La prevalencia observada de rotura de bazo (0,4%) es muy superior al único estudio encontrado: 0,0002% ((Pig disease 2008); el 0,1% de torsión esplénica coincide con la prevalencia descrita en Dinamarca (Alban et al. 2009).

Localizadas en la cavidad nasal

El 0,06% observado compatible con RA es similar a la de algunos estudios (Nordic Council of Ministers, 2006 (de EFSA 2011), inferior al 1,5% reflejado en un estudio antiguo realizado en el norte de Europa (Flesjå y Ulvesaeter, 1980 (de Martínez, 2007)) y significativamente inferior al 54,5% de otro estudio realizado en México (Torres-león 2000).

Localizadas en los pulmones

El 83% de los pulmones presentaban lesiones compatibles con neumonía, lo cual coincide con el 83,3% de un estudio realizado en el año 2000 (Schuh et al. 2000 (de Dailidavičienė et al. 2008) y es un dato significativamente alejado de los que se detectan en los mataderos daneses, en los que no llegan al 1% (Alban et al. 2008 (de EFSA 2011); Alban et al. 2009). Los datos de los registros de decomisos por neumonía también muestran valores elevados: 78,4, 66,6 y 67,7% de los pulmones.

El 79% de pulmones con lesiones compatibles con NEP solo es superado por un estudio de Venezuela: 93,6% (Rodríguez et al. 1999), es similar a un estudio realizado en Aragón: 78% (AVPA 2008) y está en el rango alto considerado habitual en EEUU: entre el 30 y el 80% (The Merck veterinary manual 2010); en cambio es muy superior a la mayoría de los otros estudios, que reflejan prevalencias de un 59,1% (Martínez et al. 2007), 53% en cerdos no vacunados (Bollo 2004), 46,14% (Dailidavičienė et al. 2008), entre el 40 y el 50% (Burch 2004), entre el 24 y el 47% en cerdos vacunados (Bollo 2004) y el

28,9% (Williams et al. 2000).

El 1,2% de prevalencia de lesiones compatibles con PCP es inferior a la prevalencia observada en un estudio realizado en España que refleja un 3,4% (Martínez, 2007) y a los datos obtenidos de sendos estudios en Venezuela: 8,8% (Rodríguez et al. 1999) y México: 37,1% (Williams et al. 2000).

Otros procesos neumónicos se observaron en el 2,6% de los pulmones; como tal se han cuantificado en España con una prevalencia del 7% (Bollo 2004)

El 0,2% de abscesos pulmonares observados es inferior al 1,6% de un estudio realizado en Venezuela (Rodríguez et al. 1999).

La proporción de pleuritis fibrosa observada fue ligeramente superior en el pulmón (26,7%) que en el costillar (26,4%); este es el dato de prevalencia más homogéneo de todos, ya que en Europa los estudios consultados muestran una prevalencia que oscila entre el 16% (Jäger et al. 2012) y el 29,55% (Dailidavičienė et al. 2008), incluidos los mataderos daneses: entre el 23,28% (Alban et al. 2009) y el 28,38% (Alban et al. 2008 (de EFSA 2011)); en España varía entre el 13% (Bollo 2004) y el 17,2% (Martínez et al. 2007); fuera de Europa se han descrito prevalencias entre el 23,05% en México (Torres-león 1996) y el 27% en Venezuela (Rodríguez et al. 1999). Los datos de registro de decomisos de pulmones por pleuritis en el matadero 1 reflejaron valores inferiores: 11,6 y 14,4%.

Sobre las hemorragias pulmonares observadas relacionadas con el manejo, el 41,8% es similar al 40,42% de un estudio realizado en Lituania, aunque este estudio incluye en ese dato la aspiración de agua de escaldado (Dailidavičienė et al. 2008). Los datos registrados de decomisos de pulmones muestra un 53,1% por hemorragias en el matadero 2, sensiblemente superior comparado con el matadero 1: 8,1% y 11,3%.

En el estudio de prevalencia en principio estaba contemplado incluir la aspiración de agua de escaldado, pero al observar que se producía sistemáticamente en los pulmones derechos y frecuentemente en los izquierdos, se optó por eliminar ese registro para aumentar la sensibilidad del resto de las alteraciones morfológicas observadas en los pulmones, órgano en el que se concentraron gran parte de ellas, tanto en proporción como en variedad. Los registros realizados en el matadero 1 reflejaron un 80,2 y 79,4 % de pulmones decomisados por AAE.

Localizadas en el intestino

El 0,1% de hernias umbilicales observadas es muy inferior a los casos detectados en los mataderos daneses: 0,92% (Alban et al. 2009) y 1,26% (Alban et al. 2008 (de EFSA 2011)).

Localizadas en el hígado

El 77,4% observado de “manchas de leche” es superior a dos estudios europeos que reflejaron prevalencias del 45,6 (Köfer et al. 2001) y 47,5% (Schuh et al. 2000 (de Dailidavičienė et al. 2008)) y considerablemente superior al 16,11% de un estudio realizado en México (Torres-león 1996) y al 1,1% descrito en España (Martínez et al. 2007).

En cambio, los hígados decomisados por ascariosis en el matadero 1 fueron el 0 y el 0,3% mientras que en el matadero 2 fue el 29,2%.

Localizadas en el peritoneo

El 0,8% de peritonitis crónica observada en el peritoneo parietal es similar a lo que se observa en los mataderos de Dinamarca: 0,72% (Alban et al. 2009) a 0,84% (Alban et al. 2008 (de EFSA 2011)) y muy inferior a la prevalencia descrita en un estudio menos reciente (Flesjå y Ulvesaeter 1980 (de Martínez 2007)).

Localizadas en el riñón

El 8,5% de quistes renales observados es bastante superior al 2,7% descrito en un estudio en Italia (Julini y Guarda 1998); los decomisos por quistes renales oscilaron entre el 2,8 y el 5,6%.

El 10,6% de manchas blancas renales observadas es inferior a otros estudios en los que se calculó una prevalencia del 13,85% (Chappel 1992) y del 32% (Baker et al 1989) y superior a otro estudio en el que se observó un 2,6% de riñones con nefritis intersticial crónica (Julini y Guarda 1998); los riñones decomisados por nefritis oscilaron entre el 2,6% y el 10,6%.

Localizadas en el aparato reproductor

El 1,6% de prevalencia observada de testículos criptórqidos es muy superior a la observada en Dinamarca: entre un 0,11% (Alban et al. 2009) y un 0,39% (Alban et al. 2008 (de EFSA 2011)) y considerablemente menor que el 4,4% reflejado en un estudio de hace 32 años (Flesjå y Ulvesaeter, 1980 (de Martínez 2007)).

Localizadas en los huesos

El 0,3% observado de osteítis purulenta es similar a los estudios de los países nórdicos, que reflejan un 0,37% (Alban et al. 2009) y un 0,44% (Alban et al. 2008 (de EFSA 2011)).

El 0,2% de callos óseos observados en las costillas es inferior al 0,52% de fracturas óseas crónicas en cualquier localización de un estudio danés (Alban et al. 2009).

Localizadas en las articulaciones.

El 0,2% de las tumefacciones articulares detectadas es inferior a las prevalencias observadas como artritis en los estudios más recientes realizados en otros países europeos, que oscilan entre el 0,39% (Alban et al. 2008 (de EFSA 2011) y el 0,5% (Köfer et al. 2001) y considerablemente inferior al expuesto en un estudio realizado en España: 3,3% (Martínez et al. 2007).

El 7,7% de las bursitis/sinovitis observadas es muy superior al 2,3% descrito en Dinamarca (Sandberg 2011) y considerablemente inferior al 51% descrito en Inglaterra, en el que se reflejó que existía una diferencia entre el 10% y el 84% relacionado con el tipo de suelo (Mouttou et al. 1998); otro estudio realizado en Gran Bretaña reflejó una prevalencia aún mayor, afectando al 59,3% de los animales (Gillman et al 2006).

Localizadas en el músculo

Las alteraciones morfológicas compatibles con degeneración muscular se observaron en un 0,4%, superior a los datos de los mataderos daneses: 0,02% (Alban et al. 2008 (de EFSA 2011)).

Localizadas en el pabellón auricular

No se han encontrado estudios de prevalencia que incluyan alteraciones morfológicas del pabellón auricular.

6.7. SOBRE LA EVALUACIÓN Y LA COMUNICACIÓN DE LOS RESULTADOS DE LA INSPECCIÓN

El modelo establecido incluye la comunicación, lo antes posible, de los resultados de inspección relevantes, al veterinario que se ocupe de la explotación de procedencia de los animales, al operador responsable de la misma, tratante o intermediario y a la autoridad competente responsable de supervisar dicha explotación cuando proceda (RD 361/2009).

La comunicación debe incluir observaciones sobre el bienestar animal durante las inspecciones AM y PM, la enfermedad detectada en base a los datos clínicos en la inspección AM o de las lesiones observadas en la inspección PM, los órganos o partes afectadas, las canales total o parcialmente rechazadas y el motivo del rechazo; se contempla la posibilidad de que las autoridades competentes establezcan códigos para las enfermedades, aspectos relacionados con el bienestar y decisiones relativas a la carne; en España se debe usar el nombre de la enfermedad de acuerdo con la nomenclatura que figura en el “Código sanitario para animales terrestres de la Organización Mundial de la Sanidad Animal” (RD 361/2009); en Andalucía, además, se deben comunicar a las explotaciones los casos de partidas de animales sacrificados con un nivel de decomisos totales o parciales que afecte al 50% para lotes mayores o igual a 50 cerdos.

Para realizar una correcta evaluación y comunicación de los resultados de inspección es necesario que las autoridades competentes determinen las enfermedades, signos clínicos y lesiones que deben figurar en dicha comunicación diferenciando los que deben comunicarse al operador de la empresa alimentaria, a la explotación de procedencia de los animales y a la autoridad responsable de la misma; esta necesidad es general en la UE, considerándose necesario establecer qué datos obtenidos en relación con la inspección de la carne pueden ser de interés para los ganaderos, para los veterinarios responsables y para las autoridades veterinarias (External scientific report, 2011a).

Sobre las enfermedades detectadas que deben comunicarse, hay que tener en cuenta que los resultados de la inspección AM y PM con frecuencia no establecen un diagnóstico definitivo, necesiéndose pruebas específicas para realizarlo (EFSA, 2011); por ello, para comunicar enfermedades desde el matadero solo es posible de forma fiable y homogénea si se definen los casos que se consideren compatibles con ellas y se establecen las tomas de muestras necesarias para la confirmación de las mismas; en caso de no disponer de apoyo laboratorial, la definición de los casos permitiría comunicar dicha compatibilidad en base a criterios objetivos y teniendo en cuenta el error posible; actualmente no está prevista la toma de muestras para confirmar enfermedades salvo las EDO o los casos sospechosos de tuberculosis en el cerdo ibérico, aunque en el primer caso falta determinar qué signos clínicos o lesiones se pueden observar en el matadero y las medidas concretas a tomar tras su observación.

Tras analizar la diferenciación de los decomisos parciales o totales que figura como modelo en la legislación no parece corresponderse con una diferenciación lógica basada en los dictámenes posibles en el matadero ni en su repercusión para la valoración de la enfermedad; parece conveniente por tanto adaptarla a un modelo más coherente, relacionado con el sistema de registro del matadero, que evite duplicidades o disparidad de criterios y que incluya aquellos datos que se consideren importantes por los diferentes destinatarios: explotación ganadera, veterinario responsable, autoridad competente de SA y matadero; la participación de los diferentes destinatarios en la determinación de los datos obtenidos de los controles oficiales realizados en el matadero que consideran trascendente, aumentaría la utilidad de los datos comunicados, ya que la mera transmisión de los datos a los productores no garantiza su buen uso ni aunque se trate de sistemas financiados por ellos mismos (Amezcueta et al. 2011).

Además, hay que tener en cuenta que la validez de los datos obtenidos en el matadero viene determinada por una definición homogénea de las lesiones monitorizadas, de las condiciones de trabajo (Amezcueta et al. 2011) y del entrenamiento y supervisión de los responsables; la sensibilidad de la detección de las lesiones aumenta cuando se describen adecuadamente (Sánchez Vázquez et al. 2011).

Por ello se considera que la correcta definición, clasificación y codificación de los signos clínicos y alteraciones morfológicas que se consideren relevantes desde el punto de vista de la SP, SA, BA y producción animal, permitiría un registro más exacto de las causas de decomiso, así como detectar y comunicar cambios de incidencia de determinadas alteraciones y una transmisión de información más

homogénea y menos restrictiva que aportaría a los destinatarios una fuente de datos más fiable y homogénea.

Se considera además que los datos de los resultados de la inspección que deben comunicarse a la explotación de origen o a la autoridad competente no son los más adecuados en cuanto a la inclusión del nombre de la enfermedad, ya que es muy difícil realizar un diagnóstico de la misma en base a los signos clínicos o a las observaciones macroscópicas; tampoco se considera adecuada la clasificación de los decomisos, ya que establece los órganos o partes del animal afectado por un lado y la canal total o parcialmente rechazada por otro.

Actualmente, en Andalucía debe comunicarse también cuando los DP o DT afectan al 50% de los animales sacrificados, asociándose a la posibilidad de flexibilizar el tiempo de recepción de la ICA; es una primera aproximación para vincular los decomisos y las exigencias a las explotaciones, aunque para alcanzar este objetivo deberían excluirse, por un lado, las alteraciones relacionadas con el BA fruto del transporte y de la conducción y, por otro, las ocasionadas en el matadero, sobre todo en las fases del aturdimiento, sacrificio y faenado, ya que pueden alcanzar fácilmente por sí solas ese 50%, sobre todo la aspiración de agua de escaldado en los pulmones y las hemorragias pulmonares derivadas del aturdimiento y el sacrificio.

6.7.1. SOBRE EL REGISTRO DE LOS RESULTADOS DE INSPECCIÓN

Los resultados de las inspecciones y de las pruebas efectuadas se deben incluir en las correspondientes bases de datos (Reg (CE) Nº 854/2004/UE).

En Andalucía, la causa de los decomisos efectuados en cada partida de animales en las inspecciones AM y PM se refleja diariamente en el “Libro de Registro Oficial” de cada matadero; mensualmente se cumplimenta la “Hoja de Control Oficial de Datos de Producción de Mataderos” en el que se anotan las causas de los decomisos totales y parciales efectuados y de los animales incautados relacionados con la provincia de origen de los animales y la especie; los decomisos parciales se diferencian por órganos según afecten a hígados, pulmones, riñones u otras vísceras; se relacionan 22 causas de decomisos: hidatidosis, cisticercosis, brucelosis, tuberculosis, “triquinosis”, abscesos, ascitis, asfixia, “ascaridiosis”, babesiosis, caquexia, hepatitis, hemorragias, ictericia, mal rojo, neumonía, nefritis, parasitosis, pericarditis, quistes, septicemias y otras.

No existe definición de las alteraciones morfológicas ni de casos compatibles con las enfermedades, por lo que los datos recogidos no se pueden considerar fiables ni útiles para las autoridades sanitarias de sanidad animal ni de salud pública.

En el estudio de los registros de las causas de decomisos (Tabla 7) se comprueban algunas consecuencias de la falta de definición y de unificación de criterios, ya que los registros de parasitosis reflejados en la columna (4) correspondían a “manchas blancas” normalmente registradas como “ascariosis”. También se pone de manifiesto la insuficiente diferenciación de las posibles causas de decomisos, limitándose mucho la utilidad de cara a la comunicación de los resultados de inspección, como sucede en el término “otros” aplicado a los pulmones, que incluye sobre todo tanto los casos de aspiración de agua de escaldado como de pleuritis, cuya utilidad es relevante sobre todo para el operador del matadero y el ganadero respectivamente, por lo que se considera que su diferenciación en los registros permitiría mejorar la comunicación de los resultados de inspección.

Esta situación parece extensible a nivel nacional, ya que las estadísticas de decomisos de matadero en España no son detalladas ni fiables, habiéndose publicado algunas que no coinciden ni en el listado, ni en los motivos o causas, ni en los porcentajes (Moreno y Moreno, 2006) y a otros países europeos, considerándose los datos de inspección y su definición muy variable, inexistente (Alban et al. 2009) o poco precisa (Sánchez Vázquez et al. 2011), patente incluso en países cercanos con intereses comunes como los países nórdicos, de modo que en Suecia y Noruega solo se registran determinadas lesiones y enfermedades como abscesos, artritis, artrosis, caudofagia, neumonía enzoótica, pleuroneumonía, pleuritis y manchas blancas del hígado, mientras que en Dinamarca e Islandia se registran y procesan todos las causas de decomisos parciales y totales (Olsson et al. 2001); precisamente

los datos usados en los recientes estudios de la EFSA sobre decomisos en matadero proceden de Dinamarca, cuyas lesiones están codificadas (Alban, 2009), al igual que en Canadá (CFIA, 2011b), aunque los códigos usados no coinciden.

La correcta interpretación y registro de las alteraciones morfológicas macroscópicas puede ser un elemento para estimar prevalencias, establecer incidencias y categorizar a las explotaciones suministradoras de cerdos a los mataderos, de forma que se obtenga información actualizada y pertinente para optimizar los controles oficiales en los mataderos.

Sobre la monitorización de las alteraciones morfológicas observadas en el matadero

Las alteraciones morfológicas observadas en el matadero se utilizan como fuente de datos para realizar estudios epidemiológicos que valoren la sanidad animal y analizar los factores de riesgo implicados en la prevalencia de las lesiones (Martínez et al. 2007) mediante una recogida sistemática de los datos denominada monitorización (Sánchez Vázquez 2011), que se ha demostrado muy útil para valorar la SA (External scientific report, 2011a) y aumenta el valor de los sistemas de vigilancia serológica, ofreciendo además la oportunidad de compartir los costes entre el tres grupos de actores: el Estado, los agricultores y el operador de empresa alimentaria (Meemken et al. 2011).

En el ganado porcino, algunos países tienen establecidos sistemas de monitorización que describen un grupo de lesiones observables en el matadero previamente establecidas y su forma de notificación; el primer sistema de vigilancia en Europa en el ganado porcino se estableció en Dinamarca en 1984, habiéndose desarrollado posteriormente en Holanda, los países escandinavos, Irlanda del Norte y, más recientemente, se han desarrollado dos sistemas diferentes en Gran Bretaña (Sánchez Vázquez 2011); fuera de Europa existen en Australia y EE.UU (Amezcueta et al. 2011).

Las ventajas de la monitorización en matadero parece demostrado con el funcionamiento de algunos sistemas privados financiados por los interesados, realizada al margen del VO del matadero y cuyos datos se recogen electrónicamente, se procesan y se elaboran informes para cada explotación, los administradores de los sistemas de salud, los patrocinadores y grupos de investigación (Stärk y Nevel, 2009); no obstante, esta monitorización privada solo se realiza en los mataderos más grandes, a determinadas explotaciones, previo acuerdo con ellas (Stärk y Nevel, 2009) y a un muestreo de los cerdos sacrificados (Sánchez Vázquez et al. 2011); los estudios realizados basándose en estos datos concluyen que tendrían más utilidad si se monitorea toda la industria y no solo a los que lo han hecho voluntariamente (Amezcueta et al. 2011).

Las alteraciones morfológicas observadas en el matadero también se utilizan como parte de la monitorización continua de programas de control de enfermedades respiratorias enzoóticas (Stärk et al. 2007) y para valorar programas erradicación de determinadas enfermedades porcinas como la NEP (Heinonen et al. 2001b).

En la UE se considera que la monitorización establecida puede ser diferente entre los países según la organización existente, el tamaño de la cabaña ganadera y la existencia de sistemas de datos (External scientific report, 2011a).

Se considera que la falta de monitorización de los datos obtenidos en los mataderos de porcino de España, cuarto país productor de ganado porcino del mundo, supone ignorar una fuente de conocimientos que influiría positivamente en la calidad del control oficial y en la competitividad de las empresas relacionadas.

Sobre la elección de las alteraciones morfológicas a incluir en el registro

Para decidir las lesiones a registrar se valora que sean fáciles de identificar (Sánchez Vázquez et al. 2011; Rodríguez et al. 1999) y que tengan una relación significativa con determinadas patologías, que se puedan asociar a un número limitado de enfermedades en función de la información epidemiológica (Amezcueta et al. 2011) o, aunque la mayoría de las alteraciones morfológicas no son patognomónicas, que se consideren representativas de patógenos específicos (Sánchez Vázquez et al. 2011); otras

lesiones se pueden incluir cuando sea un problema específico detectado en la explotación (Sánchez Vázquez et al. 2011).

Como ejemplo de la necesidad de una correcta definición a la hora de decidir las alteraciones consideradas fáciles de identificar se han realizado estudios para estimar la precisión del diagnóstico macroscópico de las lesiones efectuadas en riñones de cerdo en el matadero, contrastándolas con su análisis histopatológico; en sus conclusiones consideran fácilmente identificables macroscópicamente la nefritis intersticial, la nefritis tromboembólica, el nefroblastoma y las lesiones crónicas glomerulares y difíciles de identificar la nefrosis y los infartos (Apicella et al. 2003).

En cuanto a las lesiones detectables en los pulmones se ha encontrado relación significativa entre lesiones crónicas respiratorias en el matadero y signos clínicos respiratorios en la granja y entre agentes infecciosos pulmonares y el diagnóstico PM de determinadas enfermedades (Amezcueta et al. 2011).

Otras alteraciones morfológicas consideradas para su monitorización las lesiones relacionadas con la enteropatía proliferativa porcina, la dermatitis papular en relación con la sarna sarcóptica hipersensible y las manchas de leche del hígado (Sánchez Vázquez et al. 2011) en relación con parasitaciones por *Ascaris suum* (Torres-león y Ramírez-porras, 1996); en este último caso la demostración de lesiones de hepatitis intersticial (manchas de leche) en los hígados de animales infectados por *A. suum* es la forma más habitual y completa de demostrar la presencia, prevalencia y gravedad de la ascariosis porcina durante el periodo de cebo (Pointon y col. 1992), siendo un indicador más sensible que la demostración de ascáridos adultos en el intestino (Bernardo y col. 1990), ya que cuando se desparasitan los cerdos en el cebadero se eliminan los adultos pero aumentan las “manchas de leche” en el hígado (Sánchez Murillo, 2003).

Otras lesiones se pueden relacionar con un número limitado de enfermedades en función de la información epidemiológica, como el engrosamiento de las paredes intestinales en cerdos de abasto, relacionado sobre todo con *Salmonella Typhimurium* y *Lawsonia intracellularis* o la nefritis en cerdos de finalización, que puede estar producida por parvovirus porcino (VPP), PCV-2, *Leptospira* spp o PRRSV (Amezcueta et al. 2011).

Algunas de las lesiones monitorizadas tienen una etiología compleja como la pleuritis y los abscesos pero se consideran que son un importante factor que influye en la producción animal y que es difícil de diagnosticar en vivo (Sánchez Vázquez et al. 2011).

Algunas patologías se evalúan en base a un sistema de puntuación y otras solo como presencia o ausencia (Sánchez Vázquez et al. 2011), que es el único sistema viable compatible con la inspección PM rutinaria en matadero.

Sobre la descripción de las alteraciones morfológicas que se van a registrar

Uno de los factores que limitan la validez de los datos recogidos en los mataderos es la falta de una definición homogénea de las lesiones monitorizadas (Amezcueta et al. 2011); para conseguir un alto grado en la homogeneización de los registros, los sistemas de vigilancia de Gran Bretaña realizan ejercicios para estandarizar la definición de lesión, de manera que un veterinario es responsable de la formación de todos los demás inspectores que participan en las evaluaciones y posteriormente se reciclan y supervisan, intentando minimizar sesgos (Sánchez Vázquez et al. 2011).

Como ejemplo de la dificultad de una definición precisa y común se recogen tanto las definiciones usadas en los sistemas de monitorización como en los estudios científicos de las distintas alteraciones morfológicas, agrupadas por órganos, ya que a menudo no coinciden en la definición de la lesión. Es destacable además que un número importante de los estudios científicos consultados carecían de dicha definición.

Descripción de las alteraciones morfológicas localizadas en los pulmones

Neumonía.—Inflamación del pulmón, generalmente presentando lesiones de color rojo oscuro,

duras al tacto y de distribución difusa o focal, con ausencia de exudado en los bronquios y bronquiolos (Williams et al. 2000).

Pulmones de color ciruela, consolidación gris en los lóbulos pulmonares apical, cardiaco y diafragmático y neumonía purulenta con formación de abscesos (External scientific report, 2011b).

Pulmones coloreados que pueden tener líquido, abscesos o zonas consolidadas (Amezcueta et al. 2011).

Bronconeumonía.—Se caracteriza porque al corte se observa un área central de consolidación gris o rosácea y al comprimir el tejido se puede notar un abundante exudado que fluye de las vías aéreas (Williams et al. 2000).

Lesiones compatibles con NEP.—Coloración rojo-marrón-gris, colapso y consistencia elástica de las zonas craneoventrales de los pulmones siguiendo un patrón lobular (Sánchez Vázquez et al. 2011).

Lesiones compatibles con neumonía vírica.—Patrón lobular de consolidación, textura elástica o congestión y áreas atelectásicas o colapsadas (Sánchez Vázquez et al. 2011).

Abscesos pulmonares.—Abscesos localizados en el pulmón (Sánchez Vázquez et al. 2011).

Lesiones piémicas pulmonares.—Procesos diseminados conteniendo pus y/o material necrótico (Liljegren et al. 2003); “piemia”: abscesos múltiples pequeños localizados en el parénquima pulmonar (Sánchez Vázquez et al. 2011)

Lesiones compatibles con pleuroneumonía.—Áreas focales de bronconeumonía cubiertas de pleuritis, afectando normalmente a los lóbulos caudales de los pulmones (Sánchez Vázquez et al. 2011).

Consolidación del parénquima pulmonar con presencia o no de exudado en las vías aéreas, engrosamiento de la pleura y/o adherencias entre los lóbulos craneoventrales o entre la pleura parietal y la visceral (Williams et al. 2000).

Pericarditis, pleuritis, adherencias de pulmón de color ciruela, consolidación gris en los lóbulos pulmonares apical, cardiaco y diafragmático y neumonía purulenta con formación de abscesos (External scientific report, 2011b).

Pleuroneumonía reciente.—Áreas oscuras inflamadas o abscesos sobre la superficie pulmonar (Quensland, 2012).

Pleuroneumonía antigua.—Pleuritis severa o moderada sin abscesos (Quensland, 2012).

Otras neumonías.—Hallazgos relacionados con neumonías víricas, bacterianas, granulomatosas, etc (Bollo, 2004).

Pleuritis.—Adherencias entre lóbulos pulmonares y/o el costillar (Quensland, 2012).

Adherencias fibrosas o fibrinosas en la pleura (Sánchez Vázquez et al. 2011).

Presencia de fibrina o de tejido fibroso en la superficie de los pulmones y el revestimiento de la cavidad torácica sin evidencia macroscópica de exudado en el parénquima pulmonar y vías aéreas (Williams et al. 2000).

Descripción de las alteraciones morfológicas localizadas en el corazón

Pericarditis.—Adherencias del pericardio fibrosas, fibrinosas o fibrinopurulentas (Sánchez Vázquez et al. 2011).

Degeneración muscular y hemorragias del corazón inespecíficas.—Superficie miocárdica con áreas pálidas degeneradas (Rodríguez et al. 1999).

Descripción de las alteraciones morfológicas localizadas en el hígado

Manchas de leche.—Focos blanquecinos de fibrosis que afectan al parénquima hepático (Sánchez Vázquez et al. 2011).

Hepatitis crónica intersticial focal.—Focos blanquecinos en el parénquima hepático y sobre la superficie del hígado (External scientific report, 2011b).

Cicatrices hepáticas.—Lesiones ligeras fibróticas de la cápsula de Glisson sin alteración del parénquima (Sánchez Vázquez et al. 2011).

Descripción de las alteraciones morfológicas localizadas en los riñones

Nefritis.—Aumento de tamaño, cambio de color y/o firmeza de los riñones (Amezcu et al. 2011).

Manchas blancas.—Manchas blancas localizadas sobre la superficie renal (Quensland, 2012).

Pielonefritis.—Lesiones poliédricas múltiples distribuidas de forma desigual, de color blanco grisáceo, focos de inflamación rodeado por un borde hiperémico o hemorrágico en casos extremos y presencia de fibrosis en los casos crónicos (Isling et al 2010).

Descripción de las alteraciones morfológicas localizadas en las articulaciones

Artritis.—Inflamación y presencia de líquido sinovial excesivo en las articulaciones y adenomegalia de los GLs subiliacos e inguinales (Amezcu et al. 2011).

Artropatía.—Incluye tanto la observación de una tumefacción externa de la articulación, hipertrofia del GL iliaco medial; asimetría obvia entre las patas o entre las distintas articulaciones de las extremidades (CFIA, 2011b).

Descripción de las alteraciones morfológicas localizadas en el intestino

Enteritis.—Engrosamiento de las paredes intestinales y megacolon (Amezcu et al. 2011).

EPP.—Alteración localizada en los 30 cm finales del ileon (Quensland, 2012).

Otras alteraciones morfológicas descritas

Dermatitis papular.—Manchas o nódulos inflamatorios (Quensland, 2012).

Pápulas o nódulos rojizos localizados en el vientre, cuello y jamón o generalizadas, según la gravedad (Sánchez Vázquez et al. 2011).

Daño en el rabo asociado a caudofagia.—Lesiones recientes o viejas localizadas en el rabo (Sánchez Vázquez et al. 2011).

Peritonitis.—Inflamación en el peritoneo fibrosa, fibrinosa o fibrinopurulenta (Sánchez Vázquez et al. 2011).

Rinitis atrófica.—Atrofia de las turbinas nasales dorsales y ventrales (Sánchez Vázquez et al. 2011).

Deformación de la mandíbula superior e inflamación en los pulmones (External scientific report, 2011b).

Alteraciones morfológicas descritas relacionadas con el bienestar animal

(External scientific report, 2011b).

Cojera.—Relacionada con posibles fracturas de huesos (articulaciones de la cadera, el codo y el corvejón), osteoporosis, osteomalacia/osteocondrosis (debilidad en las patas) o deformación. También hematoma (hemorragia en los tejidos) y laminitis.

Artritis y bursitis.—Abscesos, agrandamiento de las articulaciones.

Mordeduras de la cola/ amputación de la cola.—Abscesos en las ampliaciones de la columna lumbo-sacra y cervical, y también (múltiple) abscesos repartidas en toda la canal.

Hematomas y lesiones de la piel.— Contusiones graves (no causadas por quemaduras y/o depilado), lesiones en la piel, orejas, piernas y pies y contusiones crónicas (de edad).

Carne DFD. —Carne muy oscura, firme y seca.

Sobre la cuantificación de las alteraciones morfológicas monitorizadas

En algunos estudios se establece la posibilidad de cuantificar las alteraciones morfológicas observadas para aumentar la información que aportan sobre la población de estudio. Como ejemplo de su variabilidad se exponen las siguientes.

Neumonía.—La mayoría de las propuestas estiman la proporción afectada de los pulmones directamente o tras la asignación de un valor a cada lóbulo potencialmente afectado.

Los que asignan una proporción directamente establecen un rango previo entre el 0 y el 55% (Quensland, 2012), o dividen el resultado en distintas categorías de gravedad según las proporciones estimadas, que oscilan entre la ausencia de lesiones y la neumonía más grave que se establece a partir del 25% de los pulmones afectados (Bernardo y col. 1990).

La estimación de la extensión de las lesiones en cada uno de los 7 lóbulos del pulmón se hace por métodos diferentes según los autores, utilizando diagramas o aplicando fórmulas que representan la contribución relativa de cada lóbulo pulmonar (Thacker et al. 2010).

Se ha propuesto también la división en 6 niveles que varían entre el pulmón sano y una subdivisión según se afecten en mayor medida solo los lóbulos apicales o también el lóbulo accesorio y caudal (Bollo, 2004).

Pleuritis.—La cuantificación se basa en la proporción de la pleura afectada (Quensland, 2012) o en función de su localización, extensión y el aspecto de las adherencias (Dottori, 2007).

Dermatitis papular compatible con sarna sarcóptica.—Leve (pocos signos) o grave. (Quensland, 2012).

Manchas de leche.—Se diferencia entre la ausencia de lesiones, un grado de infestación intermedia y un grado de infestación grave en función de un número variable de lesiones asignadas a cada grupo (Bernardo y col. 1990; Torres-león y Ramírez-porras, 1996).

Rinitis atrófica.—Se usan distintos sistemas de cuantificación tras la incisión de la cavidad nasal a nivel del segundo premolar; algunos autores otorgan una puntuación en función del espacio entre la turbina ventral y el suelo de la cavidad nasal y la existencia o no de desviación del tabique medial (Bernardo y col. 1990), la valoración del grado de atrofia de los cornetes dorsales y ventrales (Torres-León et al. 2000) y la desviación del tabique medial ligera o severa (Brocmeier et al. 2001).

Úlceras gástricas.—Las lesiones presentan un aspecto variable según su evolución e intensidad y ha sido clasificada en base a la proporción de zona ulcerada en grados del 0 al 4, en la que el grado 0 representa la normalidad, el grado 1 se asigna a las que presentan solo paraqueratosis y los grados 2, 3 y 4 presentan, además de paraqueratosis, una porción ulcerada inferior al 33%, entre el 34 y el 66% y mayor del 66% respectivamente (Barcellos et al. 2005).

6.7.2. SOBRE LOS RESULTADOS DE INSPECCIÓN EN LOS SISTEMAS DE VIGILANCIA

La inspección de la carne, tanto AM como PM, se sigue considerando un componente clave para la vigilancia del bienestar animal, las enfermedades animales y las zoonosis (OIE, 2010c; Codex Alimentarius, 2005) y para garantizar la inocuidad de la carne y sus productos derivados, así como su conveniencia para los usos a los que se los destina (OIE, 2010c); de hecho, la vigilancia en los mataderos ha detectado algunas enfermedades epidémicas tras fallar los otros sistemas de vigilancia (EFSA, 2011), considerándose muy valiosa para la detección temprana de EDO como la FA y la PPC y la vigilancia de infecciones zoonóticas (External scientific report, 2011a).

Sobre los resultados de inspección en los sistemas de vigilancia de sanidad animal

El nivel de control y vigilancia de las enfermedades porcinas varía según los países, dependiendo en gran medida de los esfuerzos locales o regionales realizados; las enfermedades respiratorias se han controlado en varios países que persiguen objetivos nacionales, pero la aplicación de un sistema general de

vigilancia no ha sido aplicado o sus datos no se han reflejado en la literatura científica (Stärk y Nevel, 2009).

En Andalucía se ha constituido un “Sistema de Vigilancia Epidemiológica de animales de explotaciones ganaderas y de compañía”, formado por toda la red sanitaria veterinaria de Andalucía pública y privada, que pretende realizar una recogida sistemática y puntual de datos, su análisis, difundir la información obtenida y emitir recomendaciones, a través de los distintos niveles organizativos que se establezcan en su estructura; tiene como finalidad la prevención de la enfermedad mediante medidas de control individuales o colectivas que permitan realizar una detección temprana para aplicar las medidas de lucha sanitaria individuales o colectivas que permitan su control en función de su epidemiología, ya sea de forma inmediata o a medio y largo plazo y el seguimiento de las mismas (D 65/2012).

La inclusión de los registros y/o monitorización de resultados de inspección de los mataderos pueden formar parte de los sistemas de vigilancia activa si se sigue un protocolo especificado (Stärk y Nevel, 2009) que puede proporcionar información más rápida que la de los laboratorios (Amezcueta et al. 2011) y contribuiría a la comprensión de la situación a nivel nacional (Sánchez Vázquez et al. 2011), la progresión de las enfermedades endémicas y la evaluación de los cambios de salud de los animales (Amezcueta et al. 2011).

En los países con sistemas de monitorización se ha comprobado que para optimizar los resultados se necesita una mayor colaboración con las autoridades de salud pública y los especialistas, la integración de datos de rendimiento y una evaluación coste-beneficio del sistema (Stärk y Nevel, 2009).

La sensibilidad y especificidad de la inspección del matadero para detectar la presencia de la enfermedad especificada según el sistema de inspección establecido deberá determinarse de antemano; se considera probable que las inspecciones en los mataderos sólo proporcionen información satisfactoria sobre determinados grupos de edad y determinadas zonas geográficas ya que los datos de

la vigilancia en los mataderos presentan sesgos en relación con las poblaciones diana puesto que es probable que se sacrifiquen solamente animales de determinada clase y determinada edad para el consumo humano, por ejemplo; estos sesgos deben reconocerse cuando se analicen los datos de la vigilancia (OIE, 2010a).

Sobre los resultados de inspección en los sistemas de vigilancia del bienestar animal

La monitorización se ha demostrado muy útil también para valorar el BA, (External scientific report, 2011a) y se considera especialmente valiosa para realizar un seguimiento del bienestar en la granja, del manejo durante el transporte y de la manipulación antes del sacrificio (EFSA, 2011).

La proporción de animales muertos antes del sacrificio es un dato registrado como “asfixia” que puede servir para valorar el BA; parece conveniente cambiar dicha denominación.

Sobre los resultados de inspección en los sistemas de vigilancia de salud pública

La vigilancia de las zoonosis transmitidas por los alimentos se debe llevar a cabo en la fase o las fases de la cadena alimentaria más apropiada según la zoonosis o el agente zoonótico en cuestión, debiendo establecerse los requisitos mínimos para la vigilancia de las zoonosis o agentes zoonóticos que establezcan los animales, las fases de la cadena alimentaria a las que alcanza la vigilancia, los datos que deben recopilarse, las definiciones de casos, los planes de muestreo y los métodos de laboratorio que deben usarse; las autoridades competentes recopilarán datos pertinentes y comparables para determinar y caracterizar peligros, evaluar la exposición a zoonosis y agentes zoonóticos y caracterizar los riesgos que entrañan (RD 1940/2004).

En Andalucía se cumplimentan partes cuatrimestrales de los casos detectados de hidatidosis, cisticercosis, brucelosis, tuberculosis, triquinosis y otras zoonosis basados en el “diagnóstico anatomopatológico macroscópico” realizado en los mataderos, pero no existe definición de caso ni planes de muestreo establecidos, salvo el análisis sistemático para la detección de la triquinosis y la tuberculosis en cerdo ibérico.

Se considera que para que los datos sean fiables y homogéneos deben definirse los casos considerados como hidatidosis y cisticercosis y los casos compatibles con brucelosis y tuberculosis; también es necesario aclarar el término cisticercosis, considerándose más correcto “cisticercosis producida por *C. cellulosae*”, ya que es la única considerada zoonótica en el ganado porcino.

Hay que tener en cuenta que en el ganado porcino, la inspección visual rutinaria PM es uno de los puntos de vigilancia de *Equinococcus granulosus* y *Cysticercus cellulosae* (EFSA, 2010), aunque se considera que el procedimiento normal de inspección detecta solo el 50% de los animales infectados por *C. cellulosae* (OIE, 2008b).

Sobre la sarcocistiosis se está valorando la necesidad de su monitorización en los mataderos, ya que *S. suis* y *S. bovis* tienen importancia zoonótica en la UE, sobre todo *S. suis*, que causa síntomas más graves en las personas (External scientific report, 2010b). Los actuales métodos de detección de sarcocistiosis en los mataderos son muy variables en la UE, tienen una sensibilidad limitada y no diferencian las especies zoonóticas del resto de especies; la inspección visual que se realiza en el matadero puede identificar las lesiones macroscópicas sin diferenciar la especie ya que las técnicas para su diferenciación no son viables en la rutina de inspección (External scientific report, 2010b); Los quistes de sarcocistis en el cerdo son submacroscópicos o microscópicos, por lo que no se detectan fácilmente en el reconocimiento macroscópico pudiendo observarse en el análisis triquinoscópico (Moreno, 2003).

En algunos países la monitorización de determinadas lesiones en el matadero consideradas importantes para la salud pública se usa para realizar tomas de muestras y confirmar determinadas zoonosis (Kimura et al. 2010).

Sobre los resultados de inspección relevantes desde el punto de vista de la producción animal

La colección de hallazgos patológicos obtenidos en el examen de los órganos de los animales en el matadero es un paso esencial en el establecimiento de sistemas integrados de control de calidad (Köfer et al. 2001) ya que proporciona al veterinario de la explotación datos para detectar patologías que no puede detectar de otra manera, controlando su prevalencia (Alban et al. 2009) y permitiendo evaluar de forma más precisa los niveles de enfermedad al complementar los registros de producción que tenga establecidos (Quensland, 2012), su posible repercusión en una disminución en el rendimiento y evaluar la efectividad de las vacunas y de los tratamientos parasitarios, permitiendo adoptar prácticas de manejo y estrategias sanitarias (Sanchez-Vazquez et al. 2011), por lo que se considera ventajoso económicamente tanto para los ganaderos como para los mataderos (Köfer et al. 2001).

En algunos países el ganadero puede pedir una “USK” o “control de sanidad ampliada” cuando se detectan enfermedades respiratorias, úlceras gástricas o problemas reproductivos en las cerdas, examinándose en estos casos un gran número de órganos (Alban et al. 2009).

Las lesiones pulmonares son un indicador también de las pérdidas económicas de la explotación e influyen en la calidad de la carne (Dailidavičienė et al. 2008).

Algunas de las lesiones monitorizadas tienen una etiología compleja como la pleuritis y los abscesos pero se considera que son un importante factor que influye en la producción animal y que es difícil de diagnosticar en vivo (Sánchez Vázquez et al. 2011).

Sobre otras utilidades de la información obtenida en el matadero

Los datos sobre calidad recogidos en la inspección del matadero no parecen muy útiles (Alban et al. 2009).

Determinadas lesiones observables en el matadero se usan para estudiar los modelos en humanos (Isling et al. 2010), alteraciones morfológicas en anatomía patológica, toma de muestras serológicas o de órganos para estudiar prevalencias de agentes infecciosos, estudios epidemiológicos o riesgos laborales, entre otros muchos.

6.7.3. LIMITACIONES DE LOS DATOS QUE APORTA EL MATADERO

Dependientes del matadero

Las evaluaciones realizadas en la inspección de la carne de los cerdos pueden variar entre los mataderos (Olsson et al. 2001), por lo que para valorar los datos que aportan deben tenerse en cuenta factores relacionados con ellos (Thomas-Bachli et al. 2012) como la calidad de la inspección, las condiciones de manejo (Amezcueta et al. 2011) y los factores que determinan la precisión de los sistemas de inspección (OIE, 2010a).

La velocidad de la línea de sacrificio limita las lesiones que se pueden monitorizar (Sánchez Vázquez et al. 2011).

La inspección tradicional se considera efectiva en la detección de las anomalías, con sensibilidad alta para las enfermedades respiratorias y relativamente baja para las intestinales, cardíacas y parasitarias (EFSA, 2011)

Dependientes de las características de los animales sacrificados

Desde el punto de vista de la vigilancia de las enfermedades, los sistemas basados en los datos obtenidos en los mataderos se centran en animales sanos de la misma edad (Stärk y Nevel, 2009) por lo que las lesiones asociadas a cerdos de distinta edad no son detectables (Sánchez Vázquez et al. 2011) y muchas enfermedades presentan menor prevalencia de signos clínicos en los animales de sacrificio y

mayor prevalencia en lesiones relacionadas con el malestar, en el que las condiciones de transporte influyen mucho (EFSA 2011); por lo tanto no es muy fiable si se pretende estimar el nivel de una enfermedad en toda la población pero sí puede serlo para valorar los cambios que se produzcan (EFSA, 2011).

Dependientes de la manifestación de la enfermedad

Las enfermedades animales pueden presentar casos detectables por los procedimientos rutinarios de inspección de la carne y no detectables por ser casos subclínicos o leves; los casos detectables suponen una combinación de signos clínicos y patológicos, mostrándose a veces como casos típicos, fáciles de detectar y otras veces muestran signos clínicos y patológicos más sutiles y, por tanto, más difíciles de detectar (External scientific report, 2011b).

Como ejemplo se considera que el procedimiento normal de inspección detecta el 50% de los animales infectados por *C. cellulosa* (OIE, 2008b).

También deben tenerse en cuenta los patrones estacionales en distintas patologías, como las respiratorias y las manchas de leche (Sánchez Vázquez et al. 2011).

También debe tenerse en cuenta que las lesiones macroscópicas persisten por un tiempo limitado dependiendo de la velocidad de la resolución de la patología en particular; como ejemplo, la pleuritis crónica sólo puede ser detectada durante un máximo de tres meses (Sorensen y otros, 2006).

Dependientes de los sistemas de producción

La valoración de las explotaciones que poseen sistemas de producción todo dentro-todo fuera son de poca utilidad para un solo grupo particular de cerdos ya que el siguiente grupo puede tener características muy diferentes (Sánchez Vázquez et al. 2011)

6.7.4. SOBRE LA PRECISIÓN DE LOS SISTEMAS DE INSPECCIÓN EN LOS MATADEROS

Los informes de la FVO realizados entre los años 2006 y 2010 (año 2007 en España) revelan las deficiencias encontradas en los países de la UE en relación con la inspección de la carne en la UE, poniendo de manifiesto incumplimientos en la mayoría de los países en relación con la implantación del sistema APPCC en los establecimientos, la inspección AM, la inspección PM, el bienestar animal en el momento del sacrificio y en cuanto a las responsabilidades de las autoridades competentes (External scientific report, 2011a).

Factores dependientes del personal.

En la mayoría de las comunidades autónomas de España, incluida Andalucía, no está desarrollada la figura del auxiliar oficial en los mataderos por lo que las tareas de inspección la realizan exclusivamente los veterinarios oficiales, a veces apoyados por trabajadores del matadero que realizan funciones de ayudantes de inspección, aunque dependientes de la empresa; recientemente se ha desarrollado a nivel nacional la cualificación profesional denominada “Asistencia en los controles sanitarios oficiales en mataderos, establecimientos de manipulación de caza y salas de despiece” (RD 1551/2011).

Se considera que en España existen problemas a la hora de nombrar veterinarios oficiales en los mataderos, sobre todo de índole económico (Aesan, 2011).

Para que los Servicios Veterinarios puedan contribuir de la mejor manera posible a la seguridad sanitaria de los alimentos, su formación y especialización para desempeñar las funciones en el matadero han de ser de muy alto nivel y se ha de contar con programas nacionales de formación profesional

permanente y completa (OIE, 2010c), atendiendo a los criterios que establezcan las directrices que en el ámbito de formación proporcionen los organismos europeos (Ley 17/2011), que debe incluir la formación continua y adecuada en relación con la vigilancia de las zoonosis y agentes zoonóticos (RD 1940/2004).

Actualmente no se ha desarrollado la formación de los veterinarios oficiales en los mataderos ni la organización necesaria para la inclusión de los nuevos veterinarios oficiales; algunas comunidades autónomas han impartido cursos de algunas horas de duración dirigidos a los veterinarios de los mataderos y otras han puesto sobre el papel la necesidad de desarrollar este apartado.

La determinación en base a criterios objetivos del número de personal necesario y un programa de formación adecuado y continuo en el que se impliquen las autoridades competentes de SP y SA aumentaría la precisión del sistema de inspección en los mataderos.

Factores dependientes de las autoridades competentes

Los informes de la FVO realizados entre 2006 y 2010 (2007 en España) revelan como deficiencia en cuanto a las autoridades competentes que en gran parte de los países de la UE se realiza un bajo nivel de vigilancia por las autoridades locales debido a que existe insuficiente personal cualificado y con experiencia (External scientific report, 2011a).

En España, las Comunidades Autónomas son las competentes en materia de salud pública y sanidad animal, normalmente diferenciadas en Consejerías de Sanidad y de Agricultura, entre las que se busca llegar a acuerdos para lograr su coordinación en materias con competencias comunes; en Andalucía existe un “Protocolo de cooperación entre las Consejerías de Agricultura y Pesca y la Consejería de Salud” desde el 10 de octubre de 2008 (Plan 2011-2015).

Como recuerdo histórico del origen de los actuales veterinarios oficiales de los mataderos en Andalucía, en el año 1990 se produce en Andalucía la reestructuración de los servicios veterinarios de la Junta de Andalucía, diferenciándose fundamentalmente en veterinarios de Agricultura y Pesca y veterinarios de Salud, separándose sus funciones y su organización administrativa; desde entonces, las tareas de control en los mataderos las ejercen veterinarios oficiales, considerados como aquellos nombrados por la autoridad competente, cualificados para actuar según el Reglamento (Reg (CE) Nº 854/2004/UE); en Andalucía son nombrados por la Consejería de Salud y pertenecen al Cuerpo A4 de Instituciones Sanitarias de la Junta de Andalucía, especialidad Veterinaria; sus funciones en el matadero forman parte del control oficial de la producción y comercialización de los alimentos.

Desde la Consejería de Salud se han elaborado instrucciones sobre marcado sanitario, bienestar animal, muestreo de tuberculosis en porcino ibérico y normas de aplicación de la ICA (Recomendación1) y se ha editado un documento que establece los “criterios para el dictamen en la inspección PM ante la presentación de linfadenitis crónicas (purulenta/caseosa) en cerdo”.

La dualidad de competencias del veterinario dentro del matadero pero su dependencia funcional de un solo organismo, el debate en toda la UE, que continúa hoy día, sobre el papel de los veterinarios oficiales en los mataderos y la reestructuración profunda en el sector cárnico, que ha supuesto la desaparición en Andalucía y en toda España de un gran número de mataderos municipales primero, comarcales después y por último privados, contribuyeron y contribuyen a limitar las iniciativas de especialización y formación que la actividad de los mataderos requiere.

La definición precisa de los signos clínicos y alteraciones morfológicas consideradas relevantes y su clasificación según los diferentes criterios permitiría el desarrollo de una aplicación informática que pudiera gestionar ágilmente las decisiones derivadas de las inspecciones, haciéndolas cuantificables y analizables con indicación de la urgencia o no de las medidas, capacidad de comparar y sacar conclusiones sobre partidas, explotaciones, mataderos, transportistas, etc. y realizar una comunicación de información ágil y eficaz, que supondría la instauración de un sistema de monitorización permanente y homogéneo que estimularía al personal, aumentaría la confianza de los responsables de los mataderos en los responsables del control oficial, una mayor colaboración entre administraciones y con los veterinarios responsables de las explotaciones y las propias explotaciones, que obtendrían información útil para aumentar los niveles de SP, BA, SA y productividad.

Factores dependientes del matadero

Durante la época del estudio influyeron en la mayor o menor facilidad en los controles oficiales a efectuar sobre todo el volumen de sacrificio variable en función de la época del año y de las condiciones del mercado, los cambios en el personal del matadero, el cambio de proveedores, la frecuencia de las averías y la capacidad y métodos para afrontarlas.

7. Conclusiones

1. Se ha realizado una clasificación de los signos clínicos y alteraciones morfológicas detectadas durante las inspecciones *ante mortem* y *post mortem* en el ganado porcino de cebo sacrificado.
2. Se ha realizado una valoración de su importancia para la salud pública, la sanidad animal, el bienestar animal la producción animal, las decisiones pertinentes y los casos en los que sería necesario realizar exámenes complementarios.
3. Se ha elaborado una colección de imágenes macroscópicas de las alteraciones morfológicas detectadas durante la inspección *ante mortem* y *post mortem* en el ganado porcino de cebo sacrificado.
4. EL estudio de prevalencia de las lesiones clasificadas en los distintos apartados nos indican qué controles oficiales necesitan mayor atención inspectora y permite establecer valores de referencia.
5. La comparación de las prevalencias estudiadas según los registros de los decomisos efectuados tras los sacrificios de los cerdos de cebo revelan diferencias significativas en relación con determinadas lesiones entre ambos mataderos y según el criterio usado para la determinación de decomiso o para la definición de la alteración.
6. La información que aportan los registros de los decomisos en el matadero está limitada por la ausencia de definición de las alteraciones y enfermedades registradas y la ausencia de registro de determinadas alteraciones morfológicas fácilmente detectables y relevantes.
7. Se ha demostrado la necesidad de realizar una “valoración por riesgo” aplicable a la inspección en matadero de ganado porcino.
8. En ninguno de los casos en los que se produjo el decomiso total o la observación de un número considerable de animales afectados en la partida por lesiones compatibles con enfermedades infecciosas hubo información al respecto por parte de la explotación de origen.
9. Se observaron numerosas alteraciones morfológicas en la inspección *post mortem* no detectadas en la inspección *ante mortem*, incluidas algunas generalizaciones, especialmente cuando el número de animales sacrificados era mayor.
10. El estudio de la precisión del sistema de inspección mostró limitaciones relacionadas con el veterinario oficial, las autoridades competentes y el matadero.

8. Resumen

El sistema de inspección establecido en los mataderos de la Unión Europea dispone que los controles oficiales que se realizan en ellos deben basarse en una evaluación previa de los riesgos para la salud pública, la sanidad animal y el bienestar de los animales y adaptarse al tipo y rendimiento de los procesos efectuados en cada matadero. El sistema de inspección puede ser más o menos preciso en función de factores relacionados con el personal que lo lleva a cabo, las autoridades competentes responsables y el matadero en el que se aplica. Los factores relacionados con el personal que determinan la precisión de los sistemas de inspección incluyen su formación, su experiencia, el número de personal asignado a la inspección y su motivación.

El veterinario oficial es el encargado de realizar las tareas de inspección en los mataderos, que incluyen la inspección *ante mortem* de los animales vivos, el control del bienestar animal y la inspección *post mortem* de las carnes obtenidas de los animales sacrificados; tras realizar estas tareas de inspección, el veterinario oficial debe tomar las medidas oportunas en relación con los animales vivos, el control del bienestar animal y la carne fresca, registrar las actuaciones realizadas y las pruebas efectuadas, y comunicar los resultados de inspección que se consideren relevantes para los responsables de las explotaciones ganaderas y del matadero. Para realizar estas funciones de forma adecuada el veterinario oficial debe tener la cualificación necesaria.

Los informes realizados sobre la inspección realizada en los mataderos en la UE muestra deficiencias relacionadas sobre todo con las inspecciones *ante mortem* y *post mortem*, el control del bienestar animal y las responsabilidades de las autoridades competentes.

La inspección *ante mortem* es un examen clínico que busca la identificación de los animales enfermos o anormales antes de entrar en el matadero para su sacrificio y la inspección *post mortem* es un examen anatomopatológico destinado a detectar y eliminar las anomalías macroscópicas que pueden afectar a la aptitud de la carne para el consumo humano; en consecuencia, las tareas de inspección que tiene asignadas el veterinario oficial deben basarse en unos conocimientos técnicos especializados de los signos clínicos y de las alteraciones morfológicas que puedan observarse durante las inspecciones *ante mortem* y *post mortem* en los animales vivos y en las carnes obtenidas.

El presente trabajo se ha realizado como veterinario oficial de dos mataderos de ganado porcino de cebo durante un periodo de 8 años. Los signos clínicos observados durante la inspección *ante mortem* y las alteraciones morfológicas observadas durante la inspección *post mortem* se han estudiado, fotografiado y clasificado según su importancia para la salud pública, la sanidad animal, el bienestar animal, la producción animal y la toma de decisiones sobre los animales vivos y las carnes, obteniéndose una colección de 1219 imágenes macroscópicas que muestran las alteraciones morfológicas detectadas durante las inspecciones *ante mortem* y *post mortem*. Además, se ha realizado un estudio de prevalencia de un grupo de alteraciones morfológicas en una muestra de 1000 cerdos

sacrificados, un análisis de los datos que aportan los registros de los decomisos y un estudio de las limitaciones del sistema de inspección aplicado.

EL estudio de prevalencia mostró que las alteraciones morfológicas se observaron sobre todo en las asaduras (esófago, tráquea, pulmones, corazón, diafragma e hígado) después en la canal (incluyendo a los riñones), posteriormente en las tripas (tracto gastrointestinal, mesenterio, bazo y peritoneo) y, por último, en la cabeza; el sistema orgánico en el que se observaron más alteraciones morfológicas fue el respiratorio, casi todas localizadas en los pulmones. A continuación se observaron lesiones en digestivo, hematopoyético, urinario, circulatorio, locomotor, piel, reproductor y órganos de los sentidos. No se observó ninguna patología en el sistema nervioso. Por órganos, fue el pulmón el que mostraba más alteraciones, seguido del hígado, el bazo, la pleura parietal, los riñones, el corazón, el intestino, las articulaciones y la piel. En los pulmones se observaron sobre todo lesiones compatibles con bronconeumonía catarral purulenta y hemorragias por manejo. En el hígado, la inmensa mayoría de las lesiones observadas fueron “manchas de leche”. En el bazo, la mayoría eran malformaciones congénitas, periesplenitis y hemorragias. En los riñones se observaron, sobre todo, “manchas blancas” y quistes y, menos frecuentemente, hidronefrosis, persistencia de septos fibrosos e infartos. En el corazón, la inmensa mayoría de las alteraciones correspondía a pericarditis fibrosa. En el intestino se observó sobre todo engrosamiento del yeyuno y, menos frecuentemente, peritonitis. Y finalmente, el aparato reproductor principalmente afectado fue el del macho, observándose sobre todo testículos criptóquidos con o sin alteraciones circulatorias.

Los decomisos registrados correspondieron sobre todo a alteraciones morfológicas observadas en las asaduras y, en menor medida, en la canal (exclusivamente riñones); no se registraron decomisos relacionados con las tripas o la cabeza. El sistema orgánico en el que se registraron más decomisos fue el respiratorio, seguidos del digestivo, urinario y circulatorio. No se registraron decomisos relacionados con los sistemas hematopoyético, locomotor, piel, reproductor ni órganos de los sentidos. Por órganos, fue el pulmón el que mostraba más decomisos, seguido del hígado, riñones y corazón. Del resto de los órganos no se registró ningún decomiso. En los pulmones se anotaron decomisos sobre todo por “otros”, neumonía y hemorragias; en el hígado la mayoría de las lesiones correspondían con ascariosis y “otros”; en los riñones la mayoría se constataron como nefritis, quistes y “otros” y en el corazón la mayoría se registraron como pericarditis.

La comparación de los registros de los decomisos efectuados revela diferencias entre ambos mataderos tanto en la proporción de lesiones registradas como en el criterio usado para la determinación de decomiso o para la definición de la alteración. Los registros de los decomisos dictaminados en el matadero muestran información útil para el matadero y la explotación de origen de los animales aunque está limitada por la ausencia de definición de las alteraciones y enfermedades registradas y la ausencia de registro de determinadas alteraciones morfológicas fácilmente detectables y relevantes.

Y finalmente, el estudio de la precisión del sistema de inspección mostró limitaciones relacionadas con el veterinario oficial, las autoridades competentes, la información aportada por las explotaciones ganaderas y el matadero.

8. Summary

The inspection system established in slaughterhouses of the European Union stipulates that official controls are carried out in them should be based on a prior assessment of the risks to public health, animal health and animal welfare to match the type and performance of the processes carried out in each slaughterhouses. The inspection system can be more or less accurate depending on factors related to the staff that carried out, the competent authorities responsible and the slaughterhouse where it applies. Factors related to staff that determine the accuracy of the inspection systems include their training, experience, the number of staff assigned to the inspection and motivation.

The official veterinarian is responsible for carrying out inspection tasks in slaughterhouses, including *ante mortem* inspection of live animals, animal welfare control and *post mortem* inspection of meat obtained from animals slaughtered; after these tasks of inspection, the official veterinarian must take appropriate measures with regard to live animals, the control of animal welfare and the fresh meat, record the performed actions and tests carried out, and communicate inspection results that are considered relevant for managers of farming and slaughterhouse. To perform these functions adequately the official veterinarian must have the necessary qualifications.

Reports produced on inspection in slaughterhouses in the EU shows mostly related deficiencies *ante mortem* and *post mortem*, control of animal welfare and responsibilities of the competent authorities.

Ante mortem inspection is a clinical test that looks for the identification of abnormal or sick animals before entering the slaughterhouse for slaughter. *Post mortem* inspection is a histological examination designed to detect and eliminate macroscopic anomalies that might affect the fitness of the meat for human consumption. Consequently, the inspection tasks assigned to the official veterinarian must rely on specialized technical knowledge of the clinical signs and morphological alterations they can be observed and which vary according to species, age and the system of production, primarily.

This work has been done as official veterinarian from two abattoirs in bait pig by a period of 8 years. Both the clinical signs observed during the *ante mortem* inspection and morphological alterations observed during the inspection *post mortem* have been studied, photographed and classified according to their importance within the field of public health, animal health, animal welfare, animal production and decision-making on the live animals and meat. Thus, in this work it has obtained a collection of 1219 images of macroscopic morphological alterations. On the other hand, has been carried out a study of prevalence of a group of these morphological alterations in a sample of 1000 slaughtered pigs, a data analysis that provide records of seizures and a study of the limitations of the system of inspection applied.

The prevalence study showed that morphological alterations were observed mainly in the offal (esophagus, trachea, lungs, heart, diaphragm and liver), then in the channel (including the kidneys), later in the guts (gastrointestinal tract, mesentery, spleen and peritoneum) and, finally, in the head. The organic system in which more morphological alterations were observed was the respiratory system, predominantly in the lungs. Less prevalent lesions were observed in the gastrointestinal tract, hematopoietic, urinary, circulatory, musculoskeletal, skin, and reproductive organs. There was no pathology in the nervous system.

The lung was the organ that showed more alterations, followed by the liver, the spleen, the parietal pleura, kidneys, heart, intestine, skin and joints. In the lungs were observed mainly lesions compatible with suppurative bronchopneumonia and hemorrhages by handling. In the liver, the vast majority of the lesions were "milk spots". In the spleen, most were congenital malformations, and bleeding perisplenitis. In the kidneys were observed mainly "white spots" and cysts and, less frequently, hydronephrosis, persistent fibrous septa and stroke. In the heart, the vast majority of the changes corresponded to fibrous pericarditis. In the intestine was observed mainly thickening of the jejunum and, less frequently, peritonitis. And finally, the male reproductive system was affected mainly by cryptorchid testes with or without circulatory disturbances.

The main registered seizures were morphological alterations seen in the offal and, to a lesser extent, in the channel (only kidneys). There were no seizures similar in guts or head. The organic system in which there was more forfeiture was the respiratory, followed by digestive, urinary and circulatory systems. There were seizures associated with hematopoietic and locomotor systems, skin or sense organs. The lung was the organ which showed more seizures, followed by the liver, kidneys and heart. Of the rest of the organs did not register any forfeiture. In the lungs seizures were recorded especially for "other", pneumonia and bleeding. Most liver lesions corresponded with ascariasis and "others", in the kidneys as nephritis, cysts and "other" and in the heart were recorded as pericarditis.

The comparison of the records of seizures carried out reveals differences between both slaughterhouses both in the proportion of injuries recorded as in the criterion used for the determination of forfeiture or for the definition of the alteration. Audited seizures at the slaughterhouse show useful information for the slaughterhouse and the farm of origin of the animals although it is limited by the absence of definition of alterations and registered diseases and the absence of registration of certain morphological alterations relevant and easily detectable.

And finally, the study of the accuracy of the system of inspection showed constraints associated with the official veterinarian, the competent authorities, the information provided by farming and slaughter.

9. Bibliografía

- ABURTO E. (2012). *Pathology of the exocrine pancreas*. (Internet). Department of pathology and microbiology Atlantic Veterinary College. (Consultado el 13/5/2012). Disponible en: <http://people.upei.ca/eaburto/Pancreas%206/Pancreas-L6-12.pdf>
- ACLAND H.M. Y LITTLEJOHNS I.R. (1975). *Encephalomyocarditis virus infection of pigs. 1. An outbreak in New South Wales*. Aust. Vet. J., 51 (9): 409-415.
- AESAN (2011). Subdirección General de Gestión de Riesgos Alimentarios. *Jornada de Modernización de la Inspección de la Carne en Mataderos*. Madrid. Disponible en: http://www.aesan.mspsi.gob.es/AESAN/docs/docs/notas_prensa/Jose_Luis_Pozo.Consejo_Superior_Colegios_Veterinarios.pdf
- ALBAN, L., STEENBERG, B., VALENTIN PETERSEN J. Y JENSEN, S. (2009). (Internet). *Is palpation of the intestinal lymph nodes a necessary part of meat inspection of finisher pigs?* Danish Agricultural & Food Council, Copenhagen Denmark. Disponible en: <http://www.lf.dk/Aktuelt/Publikationer/~media/lf/Aktuelt/Publikationer/Svinekod/UKRisikovurdering%20kroeslymfeknuder%20koedkontrol.ashx>
- ÁLVAREZ ÁLVAREZ D. (2002). *Influencia de las condiciones ante mortem y la tecnología del sacrificio sobre la calidad de la carne porcina*. Tesis (Grado de Doctor). Murcia. España. Universidad de Murcia. Departamento de Tecnología de Alimentos, Nutrición y Bromatología. 347 p.
- AMADÓN A. (2005). *Micotoxinas de mayor impacto en la producción porcina e implicaciones para la salud pública*. Avances en tecnología porcina, 2, 33-60.
- AMASS S.F., SCHENEIDER J.L., MILLER C.A., SHAWSKY S.A, STEVENSON G.W Y WOODDRUFF M.E. (2004). *Idiopathic vesicular disease in a swine herd in Indiana*. J Swine Health Prod. Vol. 12, nº 4, p 192-196.
- AMEZCUA R., PERAL D.L., MARTÍNEZ A. Y FRIENDSHIP R.M. (2011). *Patterns of condemnation rates in swine from a federally inspected abattoir in relation to disease outbreak information in Ontario (2005–2007)*. Can Vet J; 52:35–42.
- APE BARCELONA (2007a). *Patología hepática*. (Internet). Facultad de Veterinaria de Barcelona. Veterinaria virtual. (Consultado el 20/2/2008). Disponible en: <http://minnie.uab.es/~veteri/21276/Patologia%20Hepatica%202007.pdf>
- APE BARCELONA (2007b). *Sistema urinario*. (Internet). Facultad de Veterinaria de Barcelona. Veterinaria virtual. (Consultado el 20/2/2008). Disponible en: http://minnie.uab.es/~veteri/21276/sistema_urinario%202007.pdf
- APE BARCELONA (2007c). *Patología cardiovascular*. (Internet). Facultad de Veterinaria de Barcelona. Veterinaria virtual. (Consultado el 20/2/2008). Disponible en: <http://minnie.uab.es/~veteri/21276/Cardiovascular%202008-09.pdf>
- APE LEÓN (2008). (Internet). Facultad de Veterinaria de la Universidad de León. *Lesiones encontradas en animales necropsiados en prácticas de técnica de necropsia*. Porcino. Disponible en: http://www3.unileon.es/personal/wwwdmavpp/Web_05_06/untitled/Porcino_05_06.htm
- APICELLA, M., DRUETTA, P., GUARDA, F. Y ANTUOFERMO, E. (2003). *Patología renal del suino: confronto tra la diagnosi al macello e la diagnosi histopatológica*. Atti della Società Italiana di Patologia ed Allevamento dei Suiniv. 29 p. 365-369
- AVEROS, X.; KNOWLES, T. G.; BROWN, S. N.; WARRISS, P. D. Y GOSÁLVEZ, L. F. (2008). *Factors affecting the mortality of pigs being transported to slaughter*. Veterinary Record 163 (13): 386-390.

- AUSVETPLAN (AUSTRALIAN VETERINARY EMERGENCY PLAN) (2009). *Disease strategies. Aujeszky's disease*. Version 3.0, 2009. (Consultado: 2010/11/9). Disponible en: http://www.animalhealthaustralia.com.au/wp-content/uploads/2011/04/AUJ3_0-12PROOF26Aug09.pdf
- AUSVETPLAN (AUSTRALIAN VETERINARY EMERGENCY PLAN) (2005). *Disease strategies. Anthrax*. Version 3.2, 2005. (Consultado: 2010/11/9). Disponible en: <http://www.animalhealthaustralia.com.au/wp-content/uploads/2011/04/anthrax32final.pdf>
- AVPA 2008. *Estudio de las enfermedades respiratorias del ganado porcino en Aragón: análisis de su incidencia económica*. Consultado en enero de 2012. Disponible en: <http://www.avparagon.com/docs/patologia/CRPenAragonAGROTETST.pdf>
- BABA Y., NAKAYAMA H., YASOSHIMA A., UETSUKA K., KUMAGAI S. Y DOI K. (2006). *Thymic granulomatous lesions in pigs*. Vet Pathol. 43 (6); 1037-40.
- BAKER T.F., MCEWEN S.A., PRESCOTT J.F. Y MEEK A.H. (1989). *The Prevalence of Leptospirosis and its Association with Multifocal Interstitial Nephritis in Swine at Slaughter*. Can J Vet Res, v. 53, p. 290-294.
- BARCELLOS D. SOBESTIANSKY J. Y DRIEMEIER D. (2005). *Atlas de patología y clínica porcina*. Goiânia. Goiânia: Os autores, 2005. 218 p.
- BERNARDO T.M., DOHOO I.R. Y OGILVIE T. (1990). *A Critical Assessment of Abattoir Surveillance as a Screening Test for Swine Ascariasis*. Can J Vet Res, v. 54, 274-277.
- BLOWEY, R.W.; TAYLOR, D.; WINTER, A.C.; CLARKSON, M.L.; LISTER, S.Y STUART, J.C. (1992). *Atlas de autoevaluación en veterinaria práctica. 2. Animales de granja*. Grass ediciones. Barcelona. 180 p.
- BOLLO BERNABÉ J.M. (2004). Interés de visitas a matadero. *Estudio de prevalencia en matadero de distintas patologías*. II Congreso de la AVPA. Zaragoza. <http://www.avparagon.com/docs/patologia/p-041104.pdf>.
- BORRELL VALLS J. (1995). *Síndrome Dermatitis-Nefropatía porcina y su incidencia inmunológica*. Anales de la Real Academia de Ciencias Veterinarias II [2].
- BROCMEIER S.L., REGISTER K.B., MAGYAR T, LAX A.J., PULLINGER G.L. Y KUNKLE R.A. (2001). *Role of the Dermonecrotic Toxin of Bordetella bronchiseptica in the Pathogenesis of Respiratory Disease in Swine*; in Swine Infect Immun. 2002;70(2):481-490.
- BRUMM M.C., Y MILLER P.S. (1996). *Response of pigs to space allocation y diets varying in nutrient density*. J.Anim.Sci. 74, 2730-2737.
- BUNZDA A. Y FELTMATE T.E. (1990). *Melanocytic cutaneous lesions and melanotic regional lymph nodes in slaughter swine*. Can J Vet Res 1990; 54: 301-304.
- BURCH D.G.S. (2004). *The comparative efficacy of antimicrobials for the prevention y treatment of enzootic pneumonia y some of their pharmacokinetic pharmacodynamic relationships*. The Pig Journal. 53, 8-27.
- CARPENTER J.A., SCORGIE A. Y JOSEPHSON G. (2006). *Leptospira interrogans serovar Pomona infection associated with carcass condemnation of swine at slaughter*. J Swine Health Prod, 14, no. 3, 145-148.
- CARR J. (?). *Clinical examination of a pig farm*. Iowa State University. (Consultado el 10/5/2012). Disponible en: <http://minnie.uab.es/~veteri/21229/visita%20granja-iaestate.pdf>
- CARRASCO L. (2006). *Técnica de la necropsia*. Suis 32 42-58.
- CARRASCO L. (2006b). *Evaluación de las lesiones macroscópicas I*. Suis. 33 40-53.
- CARRASCO L. (2007). *Evaluación de las lesiones macroscópicas II*. Suis 34 36-49.
- CARRASCO L., RAMIS G., GÓMEZ-LAGUNA J., QUEZADA M. Y PALLARÉS F.J. (2009). *Diagnóstico diferencial de las enfermedades del cerdo. 2. Enfermedades digestivas en cerdos de cebo y adultos*. Suis. 59 36-43.
- CARRASCO L., RAMIS G., GÓMEZ-LAGUNA J., QUEZADA M. Y PALLARÉS F.J. (2009b). *Diagnóstico diferencial de las enfermedades del cerdo. 3. Enfermedades respiratorias*. Suis. 60 Págs. 34-46.
- CARRASCO L., SIERRA PLANA M.A., GÓMEZ VILLAMANDOS J.C. Y MÉNDEZ SÁNCHEZ A. (2001). *Atlas de anatomía patológica veterinaria*. Imágenes de los Departamentos: Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba, Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia y Patología Veterinaria Chillan, Chile. (Consultado en 2010). Disponible en: <http://www.uco.es/organiza/departamentos/anatomia-y-anat-patologica/atlas/principal.htm>

- CARVAJAL A., DE ARRIBA M.L., POZO J., VIDAL A. Y RUBIO P. (2000). *Situación actual de la patología digestiva en cerdos en España*. Información Veterinaria. OCT; (218) 35 – 46.
- CFIA (2011a). (Internet). *Meat Hygiene Manual of Procedures. Chapter 5 - Sampling and Testing 5.2 Chemical Residues*. Última modificación 2011-07-22. (Consultado el 16/02/2012): Disponible en: <http://www.inspection.gc.ca/english/fssa/meavia/man/ch5/5-2-5-4e.shtml>
- CFIA (2011b). (Internet). *Meat Hygiene Manual of Procedures. Chapter 17. Ante and Post-mortem Procedures. 17.9 Disposition of Abnormal Carcasses and Carcass Parts*. Última modificación 2011-09-30. (Consultado el 16/02/2012): Disponible en: <http://www.inspection.gc.ca/english/fssa/meavia/man/ch17/17-9e.shtml#tphp>
- CHAMIZO PESTANA E.G. (1995). *Patología especial y diagnóstico de las enfermedades de los animales domésticos*. Editor UABC .
- CHAPPEL R.J., PRIME R.W., MILLAR B.D., MEAD L.J., JONES R.T. Y ADLER B. (1992). *Comparison of diagnostic procedures for porcine leptospirosis*. Vet Microbiol. 1992 Feb;30(2-3):151-63.
- CODEX ALIMENTARIUS (1993). FAO/OMS. *Código internacional recomendado para la inspección ante mortem y post mortem de animales de matanza y para el dictamen ante-mortem y post-mortem sobre animales de matanza y carnes*. CAC/RCP 41-1993.
- CODEX ALIMENTARIUS (2005). FAO/OMS. *Código de prácticas de higiene para la carne*. CACRCP 58/2005.
- COMISIÓN DEL CODEX ALIMENTARIUS (2005). *Lista de normas y textos afines del codex vigentes cuya retirada o revocación se recomienda*. Mayo de 2005. ALINORM 05/28/7.
- CORDERO DEL CAMPILLO M., ROJO VÁZQUEZ F., MARTÍNEZ A.R., SÁNCHEZ M.C., HERNÁNDEZ S., NAVARRETE I., DÍEZ P., QUIROZ H. Y CARVALHO M. (1999). *Parasitología veterinaria*. España, McGraw-Hill. 968 p.
- CRESPEAU F. (1993). *Anatomie-pathologique speciale. Lesions de l'appareil respiratoire du coeur et des vaisseaux*. Unité Pédagogique d'embryologie-Histologie et Anatomie-Pathologique.
- CRITERIOS PARA EL DICTAMEN (2006). *Criterios para el dictamen en la inspección post mortem ante la presentación de linfadenitis crónicas (purulenta/caseosa) en cerdo*. Documento de trabajo para los veterinarios oficiales de matadero de Andalucía.
- CUBERO M.J., LEÓN L., CONTRERAS A., ASTORGA R., LANZA I. Y GARCIA A. (1993). *Transmissible gastroenteritis in pigs in south east Spain: prevalence y factors associated with infection*. Vet Rec 132[10], 238-241.
- DAILIDAVIČIENĖ J., JANUŠKEVIČIENĖ G., JUKNA V., POCKEVIČIUS A. Y KERZIENĖ S. (2008). *Typically definable respiratory lesions and their influence on meat characteristics in pigs*. Veterinarija ir Zootechnika. ISSN 1392-2130. Kaunas. T. 43 (65). P. 20-24.
- D 65/2012, de 13 de marzo, *por el que se regulan las condiciones de sanidad y zootécnicas de los animales*. BOJA 60, 41-55.
- DAVIES P. (1991). *Sarcoptic mite hypersensitivity and skin lesions in slaughtered pigs*. Vet Rec; 128:516-518.
- DAUGAARD L., ANDRESEN L.O. Y FREDHOLM M. (2007). *Investigation of SNPs in the porcine desmoglein 1 gene*. BMC Veterinary Research (2007), 3:4. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1746-6148/3/4>
- DAVIES P.R. (1995). *Sarcoptic mange y production performance of swine: a review of the literature y studies of associations between mite infestation, growth rate y measures of mange severity in growing pigs*. Vet Parasitol, 5 60, no. 3-4, 249-264.
- DE LA TORRE, R.; GÓMEZ, J.; MILLÁN, Y.; PÉREZ-APARICIO, J.; BAUTISTA, M.; HERNÁNDEZ-BIENES, M.; SIERRA, M.A.; MARTÍN DE LAS MULAS, J. (1998). *Hiperpigmentaciones melánicas en cerdos de raza ibérica y sus cruces, prevalencia y tipos*. Medicina Veterinaria 15: 668-674.
- DE ROLO, M., LÓPEZ N. Y PALENCIA L. (1998). *Encefalomiocarditis: una nueva patología porcina en Venezuela*. Investigadoras del Instituto de Investigaciones Veterinarias CENIAP, Maracay. Disponible en Internet: http://sian.inia.gob.ve/repositorio/revistas_tec/FonaiapDivulga/fd59/encefa.html
- DEFRA (2001). *Fertility and body condition score. Livestock knowledge transfer series*. London. Consultado: Enero de 2009. Disponible en: <http://www.kt.iger.bbsrc.ac.uk/FACT%20sheet%20PDF%20fles/kt14.pdf>.
- DEFRA (2008). *Disease surveillance and control*. London. Consultado: Enero de 2009. Disponible en: <http://www.defra.gov.uk/animalh/diseases/notifiable/disease>.

- DENABURSKI, J, SÁIZ CIDONCHA F. Y BAK T. (2003). *Efecto desfavorable del estrés en la producción intensiva del ganado*. Producción animal. 18 (186) 42-51.
- DIJK, J.E. VAN, GRUYS, E. Y MOUWEN, J.MV.M. (2007). *Color atlas of veterinary pathology: general morphological reactions of organs and tissues*. 2ª ed. Saunders-Elsevier.
- DISEASE LIST. (2007). [Internet]. (Consulta diciembre de 2008). Pigprogress.net. Reed Business bv Amsterdam (Países Bajos) Disponible en: <http://www.pigprogress.net/pig/diseases/>
- DOMÍNGUEZ VELLARINO J.C. (2011). *Inspección ante mortem y post mortem de animales de producción*. Zaragoza. Servet. 284p.
- DONE S. (2004). *Diagnóstico laboratorial de enfermedades respiratorias*. 3tres3. Disponible en: http://www.3tres3.com/los-expertos-opinan/diagnostico-laboratorial-de-enfermedades-respiratorias_735/
- DOSTER A.R. (1995). *Skin diseases of swine*. Swine Health y Production, 3, no. 6, 256-261.
- DOUGLAS C. Y HOEFLING M.S. (1994). *The various forms of Haemophilus parasuis*. Swine Health y Production- , 2, no. 1, 19.
- DOTTORI M., NIGRELLI ARRIGO D., BONILAUDI P., MERIALDI G., GOZIO S. Y COMINOTTI F. (2007). *SPES (Slaughterhouse pleurisy evaluation system) proposta per un nuovo approccio ispettivo delle lesioni polmonari in sede di macellazione* [SPES (slaughterhouse pleurisy evaluation system) proposal for a new approach for pleurisy detection at slaughterhouse]. Società Italiana di Patologia ed Allevamento dei Suini - Proceedings, 2007, 131-139
- DROLET R., THIBAUT S., DALLAIRE S. ET AL. (1999). *Porcine dermatitis y nephropathy syndrome (PDNS): An overview of the disease*. Swine Health Prod. 7 (6) p. 283-285.
- DROLET, R., DEE, S. (2006). *Diseases of the urinary system*. In: Straw B, Zimmerman J, D'Allaire S, Taylor D, editors. Diseases of swine. Blackwell Publishing. Ohio USA. Pp. 149-307.
- Duran C.O., RAMOS-VARA J.A. Y RENDER J.A. (1997). *Porcine dermatitis y nephropathy syndrome: A new condition to include in the differential diagnosis list for skin discoloration in swine*. Swine Health y Production 5 (6): 241-244.
- EFSA (2007). *Report of the Task Force on Zoonoses Data Collection Manual for Reporting on Zoonoses, Zoonotic Agents, Antimicrobial Resistance and Food-borne Outbreaks in the framework of Directive 2003/99/EC and on some other pathogenic microbiological agents for information derived from the reporting year 2006*. The EFSA Journal 2007), 100, 1-86.
- EFSA (2010). *Manual for Reporting on Zoonoses, Zoonotic Agents and Antimicrobial Resistance in the framework of Directive 2003/99/EC and of some other pathogenic microbiological agents for information derived from the reporting year 2009*. EFSA Journal 2010; 8(4):1579.
- EFSA (2009a). *The Community Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses and Zoonotic. Agents in the European Union in 2007*. The EFSA Journal 2009, 223 pp.
- EFSA (2009b). *Porcine brucellosis (Brucella suis)*. *Scientific Opinion of the Panel on Animal Health and Welfare*. The EFSA Journal (2009) 1144, 77-112.
- EFSA (2011). *Scientific Opinion on the public health hazards to be covered by inspection of meat (swine)*. The EFSA Journal, 9 (10):2351, 198pp.
- EL MANUAL MERCK DE VETERINARIA. (1991). Merck&CO. 4ª Ed. Barcelona. Oceano Centrum. 2092 págs.
- EXOPOL. (2005). *Fichas de patología*. Zaragoza (Consultado el 6/6/2005). Disponible en: [Exopol. www.exopol.com/general/fichas/fichas.html](http://www.exopol.com/general/fichas/fichas.html)
- EXOPOL. (2012). *Atlas fotográfico* Zaragoza Exopol ©. Búsqueda de Ganado porcino. (Internet). Disponible en <http://www.exopol.com/atlas/busca2.php>.
- EXTERNAL SCIENTIFIC REPORT SUBMITTED TO EFSA (2010a). *Development of harmonised schemes for the monitoring and reporting of Cysticercus in animals and foodstuffs in the European Union*. 2010. Disponible en: <http://www.efsa.europa.eu/en/supporting/doc/34e.pdf>
- EXTERNAL SCIENTIFIC REPORT SUBMITTED TO EFSA (2010b). *Development of harmonised schemes for the monitoring and reporting of Sarcocystis in animals and foodstuffs in the European Union*. Disponible en: <http://www.efsa.europa.eu/en/supporting/doc/33e.pdf>
- EXTERNAL SCIENTIFIC REPORT SUBMITTED TO EFSA (2010c). *Review of mycotoxin-detoxifying agents used as feed additives: mode of action, efficacy and feed/food safety*. Disponible en: <http://www.efsa.europa.eu/en/scdocs/doc/22e.pdf>.

- EXTERNAL SCIENTIFIC REPORT SUBMITTED TO EFSA (2011a): *Overview on current practices of meat inspection in the EU. (Internet). Danish Agriculture and Food Council*. Disponible en www.efsa.europa.eu/en/supporting/pub/190e.htm.
- EXTERNAL SCIENTIFIC REPORT SUBMITTED TO EFSA (2011b). *Contribution of meat inspection to animal health surveillance in Swine*. Disponible en: <http://www.efsa.europa.eu/en/supporting/doc/191e.pdf>
- FAO (2000). FAO Corporate Document Repository. *Manual on meat inspection for developing countries*. Por D. Herenda en cooperación con P.G. Chambers, A. Ettriqui, P. Seneviratna y T.J.P. da Silva. Disponible en: <http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E00.htm#TOC>
- FAO (2001). *Directrices para el Manejo, Transporte y Sacrificio Humanitario del Ganado*. Disponible en: <http://www.fao.org/DOCREP/005/x6909S/x6909S00.HTM>.
- FAO (2007). *Buenas prácticas para la industria de la carne*. Disponible en: <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/010/y5454s/y5454s01.pdf>.
- FÁBREGA E., DIESTRE A., CARRIÓN D., FONT J., Y MANTECA X. (2002). *Effects of halothane gene and pre-slaughter treatment on meat quality y welfare from two pig crosses*. Meat Sci. Dec; 62(4):463-72.
- FALCETO M.V., BASCUAS J.A., CIUDAD M.J. Y ALLUÉ J. (2004a). *Inactividad ovárica en la cerda*. (Internet). Asociación de Veterinarios de Porcino de Aragón. Suis, 10, 34-36. Disponible en <http://www.avparagon.com/docs/reproduccion/r-041230-2.pdf>.
- FALCETO M.V., BASCUAS J.A., CIUDAD M.J. Y ALLUÉ J. (2004b). *Pseudoanestro en la cerda*. [internet]. Asociación de Veterinarios de Porcino de Aragón. Suis, 10, 36-38. Disponible en <http://www.avparagon.com/docs/reproduccion/r-041230-3.pdf>.
- FALCETO M.V., DUQUE C., ALFONSO C., CIUDAD M.J. Y ESPINOSA E. (2004?a) *Fisiopatología ovárica en la cerda. I. Variaciones fisiológicas de la funcionalidad ovárica en la cerda*. [internet]. Asociación de Veterinarios de Porcino de Aragón. Disponible en <http://www.avparagon.com/docs/reproduccion/r-041230-4.pdf>.
- FALCETO M.V., DUQUE C., ALFONSO C., CIUDAD M.J., BASCUAS J.A. (2004?b) *Fisiopatología ovárica en la cerda. III. Degeneración quística ovárica en la cerda*. [internet]. AVPA. Disponible en <http://www.avparagon.com/docs/reproduccion/r-041230-6.pdf>.
- FALCETO M.V. Y CIUDAD M.J. (2004?c). *Síndrome de la cerda sucia*. [internet]. AVPA. Ediporc. 14-17. Disponible en <http://www.avparagon.com/docs/reproduccion/r-041230-1.pdf>
- FERRI, E.F.R.; GUTIÉRREZ, C.B.; PUENTE, V.A. DE LA; GARCÍA DEL BLANCO, N.; PANIAGUA, C.; RÍO, M.L. DEL; MONTER, J.L. Y GARCÍA DE LA FUENTE, J.N. (2000). *Meningitis bacterianas en el cerdo: enfermedad de Gläser*. Porci 59 43-60.
- FITZGERALD, R. F., K. J. STALDER, J. O. MATTHEWS, C. M. SCHULTZ - KASTER, AND A. K. JOHNSON. (2009). *Factors associated with fatigued, injured and dead pig frequency during transport and lairage at a commercial abattoir*. Journal of Animal Science 87:1156-1166.
- FLORES PÁVEZ E. Y CATTANEO UNIVASO F.G. (2006). *Hernia: una enfermedad quirúrgica sin época ni edad*. Avances en Ciencias Veterinarias 21. pp. 50-60.
- GAC P., UHEREC F., DEL POZO M., OROPESA A. Y ROCCO E. (2001). *Hernia inguinal: un desafío quirúrgico permanente*. Cuad. Cir. 15: 96-106
- GADE P.B. Y CHRISTENSEN L. (1998). *Effect of different stocking densities during transport on welfare y meat quality in Danish slaughter pigs*: Meat Sci. Mar; 48(3-4):237-47.
- GAGNA, C., MEIER D., RU G., POSPISCHIL A. Y F. GUARDA, (1998). *Pathology of mitral valve in regularly slaughtered pigs: an abattoir survey on the occurrence of myxoid degeneration (endocardiosis), fibrosis y valvulitis*. Zentralbl.Veterinarmed.A, v. 45, no. 6-7, p. 383-395.
- GAMBLE G.L, ROOKE T.W. Y GLOVICZKI P. (2006). *Tratamiento no quirúrgico del linfedema crónico*. En: Rutherford RB editor. Cirugía Vascular, 6 edición, Madrid: Elsevier Saunders, 2006, vol.2, cap.168, p 2416-2427.
- GARCÍA LEMUS, H. Y VELIZ PORRAS Y.E. (2001). *Patología del sistema genital masculino*. (consultado el 6 de junio de 2006) Actualmente disponible en <http://www.fveter.unr.edu.ar/Objetos/genital.pdf>
- GARCÍA TORNER J. (2000) *Staphylococcus hyicus como principal agente causal en las mordeduras de colas. Control con autovacunas (un caso práctico)*. Anaporc. Revista de Porcinocultura, OCT; XX (204). Páginas: 97-101

- GARCÍA VALLEJO T.B. (1999). *Endoparasitosis del porcino ibérico en Extremadura*. Tesis (grado de doctor). Cáceres. España. Universidad de Extremadura, Departamento de Medicina y Sanidad Animal. 258 p.
- GAY, C.C. (2002). *Exploración clínica del ganado porcino, en Radostis, O.M. Examen y diagnóstico clínico en veterinaria*. Elsevier España, 2002. p. 203-210.
- GILLMAN C.E., KILBRIDE A.L. Y GREEN LE. (2006). *Prevalence of bursitis and capped hock in weaner to finisher pigs and risks associated with flooring factors: a cross sectional study of 103 GB pig farms*. Proceedings of the 11th International Symposium on Veterinary Epidemiology and Economics, 2006. Available at www.sciquest.org.nz.
- GONZÁLEZ CABO J.F., BÁRCENA ASENSIO M.C., GÓMEZ RODRIGUEZ F. Y AMIGOT LÁZARO J.A. (1995). *Mycopathologia*;129(2):79-80.
- GONZÁLEZ RIVEROS C. (1997). *Enfermedades respiratorias en medicina veterinaria*. TECNOVET, v. AÑO 3 Nº 1.
- GOSÁLVEZ, L.F., RIU, M., HERRANZ, A., COLOM, A. Y AVERÓS, X. *¿Cómo se transportan los cerdos en España? diferencias entre viajes para vida y matadero*. Arch. Zootec. 60 (230): 183-192.
- GREVENHOF ILSE VAN. (2011). Tesis (Grado de doctor). *Breeding against osteochondrosis. Phenotypic and genetic analyses in horses and pigs*. Wageningen University, Wageningen, NL. Disponible en internet. <http://edepot.wur.nl/168050>.
- GRIGLIO B. (1992). *Sull'ipertrofia idiopatica dell'esofago nel suino: Estratto da Selezione Veterinaria*, v. XXXIII, no. 8, p. 893-898.
- GUADANINI P.F. (1992). *Contribuo allo studio della stenosi rettale del suino: Estratto da Selezione Veterinaria*, v. XXXIII, p. 821-831.
- GUARDA, F. (1992a). *Contributo allo studio della necrosi del grasso peritoneale nel suino: incidencia e correlazioni con la patologia pancreatica: Documenti veterinari*, 9 67-71.
- GUARDA F. (1992b). *Observazioni preliminari sulla paquidermia auricolare nel suino: Estratto da Selezione Veterinaria*, v. XXVIII, p. 885-891.
- GUARDA F., GRIGLIO B. Y ROSSIGNOLI M. (1993). *Malformations of the heart y endocardiosis in swine*. Dtsch.Tierarztl.Wochenschr. 100 (11): 443-445.
- GUARDA, F., ALBORALI L. Y TURSI M. (2006). *Atlante di patologia cardiovascolare degli animali da reddito*. Volumen 61 de Fondazione iniziative zooprofilattiche e zootecniche. 107 p.
- GUÀRDIA, M.D., GISPert, M. Y DIESTRE, A. (1996) *Mortality rates during transport and lairage in pigs for slaughter*. Meat Focus International 5, 362-366.
- GUTIERREZ J.F., MÉNDEZ DE VIGO J., CASTELLÁ J., MUÑOZ E. Y FERRE D. (1996). *Prevalence of sarcoptic mange in fattening pigs sacrificed in a slaughterhouse of northeastern Spain*. Vet Parasitol, v. 61, no. 1-2, p. 145-149.
- GWALTNEY S.M. (1995). *Eperythrozoon suis infections in pigs*. Swine Health y Production, v. 3, no. 1, p. 25-27.
- HALINA W.G., BARRALES D.W., PARTLOW G.D. Y FISHER K.R. (1984). *Intersexes in swine: a problem in descriptive anatomy*. Can. J Comp Med 48[3], 313-321.
- HANNA, P. (2012). *Pathology of the Integumentary System*. Department of pathology and microbiology. Atlantic Veterinary College. (Internet). (Consultado el 15/5/2012). Disponible en: <http://people.upei.ca/hanna/skin.htm>
- HARDING J.C.S. Y CLARK E.G. (1997). *Recognizing y diagnosing postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS): Swine Health and Production*, v. 5, no. 5, p. 201-203.
- HASCHEK W.M., GUMPRECHT L.A., SMITH G., TUMBLESON M.E. Y CONSTABLE PD. (2001). *Fumonisin Toxicosis in Swine: An Overview of Porcine Pulmonary Edema y Current Perspectives*. Environ Health Perspect, v. 109, no. 2, p. 251-257.
- HEINONEN M, HÄMEENOJA P., SALONIEMI H. Y TUOVINEN V.K. (2001a). *Diagnoses and Treatments in Health-Classified Fattening Herds Rearing Pigs All In–All Out*. Acta vet. scand. 42, 365-375.
- HEINONEN M., GRÖHN Y.T., SALONIEMI H., ESKOLA E. Y TUOVINEN VK. (2001b). *The effects of health classification and housing and management of feeder pigs on performance and meat inspection findings of all-in-all-out swine-finishing herds*. Prev Vet Med. 13; 49(1-2):41-54.
- HERAS GUILLAMÓN, M. Y GARCÍA DE JALÓN CIÉRCOLAS, J.A. (2001). *Guía de diagnóstico de necropsia en patología porcina*. Zaragoza. Elanco Valquímica S.A. 183 p.

- HERENDA D.C. Y FRANCO, D.A. (1991). *Food Animal Pathology y Meat Hygiene*. New York, Mosby Year Book. 354 p.
- HERNÁNDEZ A., ÁLVAREZ A. Y ÁVILA, M. (2009). (Internet). *Formas de la Conducta del Cerdo Doméstico 2a. de 2 partes*. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia - Universidad Agraria de la Habana. (Actualizado en 2009-nov-17). www.vet-uy.com/articulos/cerdos/050/0015/porc015.htm.
- HORLEN K.P., SCHNEIDER P., YERSON J., NIETFIELD J.C., HENRY S.C., TOKACH L.M. Y ROWLY M.A. (2007). *A cluster of farms experiencing severe porcine circovirus associated disease: Clinical features y association with the PCV2b genotype*. J Swine Health Prod 15 (5) p. 270-278.
- INFANTE GIL J. Y COSTA DURAO J. (1990). *Atlas de inspección de la carne*. Barcelona. Grass Ediciones. 448 p.
- INFORME ANUAL OIE DEL AÑO 2010. *Informe anual de salud animal para la notificación de la ausencia o presencia de todas las enfermedades*. RASVE (Red de Alerta Sanitaria Veterinaria). MAPA. Periodo del informe ene. - dic. 2010. País: España. Disponible en: <http://rasve.mapa.es/Publica/OIE/Informes/OIEanual2010.pdf>
- ISLING L.K., AALBAEK B., SCHRØDER M. Y LEIFSSON P.S. (2010). *Pyelonephritis in slaughter pigs and sows: Morphological characterization and aspects of pathogenesis and aetiology* Acta Veterinaria Scandinavica, 52:48
- JÄGER H.C., MCKINLEY T.J., WOOD J.L., PEARCE G.P., WILLIAMSON S. (2012) *Factors Associated with Pleurisy in Pigs: A Case-Control Analysis of Slaughter Pig*. Disponible en [\[http://www.bpex.org.uk/KTRandD/ResearchAndDevelopment/Pleurisy.aspx\]](http://www.bpex.org.uk/KTRandD/ResearchAndDevelopment/Pleurisy.aspx).
- JANKE B.H. (2000). *Diagnosis of swine influenza*. Swine Health Prod, v. 8, no. 2, 79-84.
- JANSEN J.H. Y NORDSTOGA K.. (1992). *Renal Lesions in Norwegian Slaughter Pigs. Macroscopic and Light Microscopic Studies*. Journal of Veterinary Medicine Series A. 39, 1-10, 582-592.
- JENSEN HE, GYLLENSTEN J, HOFMAN C, LEIFSSON PS, AGERHOLM JS, BOYE M, AALBÆK B. (2010). *Histologic and bacteriologic findings in valvular endocarditis of slaughter-age pigs*. J Vet Diagn Invest. Nov;22(6):921-7.
- JOHNSON E.S. (2011). *Cancer mortality in workers employed in cattle, pigs, and sheep slaughtering and processing plants*. Environ Int. 2011 Jul; 37(5):950-9.
- JOLIE R., BÄKSTRÖM L., PINCKNEY R. (1998). *Ascarid infection y respiratory health in feeder pigs raised on pasture or in confinement*. Swine Health and Production 6(3) 115-120.
- JULINI, M. Y GUARDA, F. (1997). *Aspetti attuali dell'ispezione dei reni nel suino. Considerazioni ispettive [Piemonte]*. Atti della Societa Italiana delle Scienze Veterinarie. 51 695-696
- JUNG, J.Y., KANG, S.C., PARK, B.K., HWANG, E.K., KIM, D.Y. Y KIM, J.H. (2010). *Pancreatic lesions of pigs with post-weaning multisystemic wasting syndrome*. Korean J Vet Res 50(4): 265-271.
- JUNGENSEN G., ERIKSEN L., NANSEN P., LIND P., RASMUSSEN T. Y MEEUSEN E.N.T. (2001). *Regional immune responses with stage-specific antigen recognition profiles develop in lymph nodes of pigs following Ascaris suum larval migration*. Faraute Immunology 23, 185-194.
- KARAMON J., SROKA J. Y CENCEK T. (2011). *The first detection of Echinococcus multilocularis in slaughtered pigs in Poland..* Vet Parasitol. 2012 Apr 30; 185(2-4):327-9.
- KIMURA M., TOUKAIRIN A., TATEZAKI H., TANAKA S., HARADA K., ARAIYAMA J., YAMASAKI H., SUGIYAMA H., MORISHIMA Y. Y KAWANAKA M. (2010). *Echinococcus multilocularis Detected in Slaughtered Pigs in Aomori, the Northernmost Prefecture of Mainland Japan*. Jpn. J. Infect. Dis., 63 (1), 80-81.
- KIMURA T., DOI K. (2004). *Clinical and histopathological findings in pustular psoriaform dermatitis (pityriasis rosea) in pigs*. J Vet Med Sci 66[9], 1147-1150.
- KING J.M. (2012). *Necropsy show and tell veterinary pathology images* [Internet]. (Consultado en enero de 2008). Ithaca (NY). College of Veterinary Medicine, Cornell University. Disponible en: <http://w3.vet.cornell.edu/nst/>.
- KIUPEL M. (2011). *Gross Morbid Anatomy of swine. (internet). C. L. Davis Foundation's "Gross Morbid Anatomy of Diseases of Animals"*. (Consultado el 11 de mayo de 2012). Disponible en: <http://www.cldavis.org/cgi-bin/download.cgi?pid=812>.
- KÖFER, J., KUTSCHERA, G.. Y FUCHS, K. (2001). *Monitoring of animal health at abattoirs*. Fleischwirtschaft (81), 10 107-111.
- LAGRECA, L; MAROTTA, E. Y MUÑOZ LUNA, A. (1999). *El bienestar en la especie porcina*. En : Comportamiento y Bienestar Porcino (II) – Porci-Aula Veterinaria Nº 54, Ed. Luzans, España, 97 p.

- LEÓN VIZCAÍNO L. (2000). *Disentería hemorrágica*. Ciencias veterinarias jun00.
- LILJEGREN C.H., AALBAEK B., NIELSEN O.L. Y JENSEN H.E. (2003). *Some new aspects of the pathology, pathogenesis, y aetiology of disseminated lung lesions in slaughter pigs*. APMIS. May; 111(5):531-8.
- LÓPEZ, J.V. (2005). *Enfermedad de Glässer: Aspectos prácticos*. (Internet). Laboratorios Intervet, S. A. Disponible en: <http://www.cuencarural.com/ganaderia/porcinos/71855-enfermedad-de-gl-sser-aspectos-practicos> (viene fecha 2012 pero lo descargué de exopol en 2007 y por la bibliografía 2005)
- LÓPEZ MAYAGOITIA A. (2006). *Patología del sistema respiratorio*. [Internet]. Atlantic Veterinary College. Disponible en http://people.upei.ca/lopez/castellano/tecamac/Notas_respiratorio_tecamac.pdf
- LÓPEZ MAYAGOITIA A. (2012). *Pathology of muscle notes*. (Internet). Version: January 8, 2012. Atlantic Veterinary College. Disponible en: http://people.upei.ca/lopez/muscle/notes_internet.pdf.
- MACHUCA M., RIGANTI J. Y PERFUMO C.J. (1999). *Actualización Sobre una Enfermedad Emergente: la Enteropatía Proliferativa del Cerdo*. Facultad de Ciencias Veterinarias de Casilda, Universidad Nacional de Rosario Prov. de Santa Fe.
- MACINNES J.I. Y DESROSIERIS R. (1999). *Agents of the "Suis-ide Diseases" of Swine: Actinobacillus suis, Haemophilus parasuis, y Streptococcus suis*. Can J Vet Res. 63, 83-89.
- MARCATO, P. S. (1990). *Anatomía e histología patológica especial de los mamíferos domésticos*. 1ra ed. en castellano. Interamericana McGraw-Hill. Madrid. 384p.
- MARCATO, P.S. (1995). *Patologia animale e ispezione sanitaria delle carni fresche*. Texto e Atlante. Bologna. Edagricole-Edizione Agricola, 41.
- MARCATO, P.S. (2002). *Patología sistematica veterinaria*. En disco compacto [cd-rom]. Il sole 24ore. Edagricole. 1 cd-rom.. XIV-1496 p., ill., rilegato.
- MARTÍNEZ J., SEGALÉS, J., ADURIZ, G., ATXAERANDIO, R., JARO, P., ORTEGA, J., PERIS, B. Y CORPA, J.M. (2006). *Pathological and aetiological studies of multifocal interstitial nephritis in wasted pigs at slaughter*. Research in Veterinary Science 81, 92–98.
- MARTÍNEZ J., JARO P.J., ADURIZ G., GÓMEZ E.A., PERIS B. Y CORPA J.M. (2007). *Carcass condemnation causes of growth retarded pigs at slaughter*. The Veterinary Journal 174 160–164.
- MARTÍNEZ ROMERO G., GARCÍA ORTUÑO L.E., CONSTANTINO CASAS F., SOLÍS CARVAJAL K. Y MÉNDEZ AGUILAR R.E. (2008). *Mucocele en la vesícula biliar de un perro: hallazgos clínico-patológicos*. Vet. Méx. 39 (3), 335-340.
- MATEOS G.G. Y PÉREZ M. (2005). AVPA.. Reunión técnica sobre "*Úlceras gástricas, prolapso rectal y diarreas inespecíficas en el cebadero*" *Úlceras gástricas, prolapsos rectales y diarreas inespecíficas en porcino. Aspectos nutricionales*. Disponible en: <http://www.avparagon.com/docs/patologia/G%20Mateos%20Marzo%202005.pdf>
- MCORIST S. Y GEBHART C.J. (1999). *Porcine proliferative enteropathies*, in Straw B, DÁillere S, Mengeling WL, y Taylor DJ eds., *Diseases of Swine*: Ames Iowa, Iowa State University Press.
- MARSTELLER T.A. Y FENWICK B, (1999), *Actinobacillus pleuropneumoniae disease y serology*. Swine Health and Production. 4:161-165.
- MEEMKEN D. KLEIN G. Y BLAHA T. (2011). *Risk-based meat inspection: Implementation experiences in Germany and integration of animal-oriented welfare criteria*. 9th International Conference on the Epidemiology and Control of biological, chemical and physical hazards in pigs and pork 2011.
- MÉNDEZ DE VIGO J, GARCIA R, GUTIERREZ JF, DIEZ BAÑOS P, GÓMEZ BAUTISTA M, ALONSO DE VEGA F. (1992). *Study of the prevalence of sarcoptic mange in pigs at slaughterhouses in major swine-production areas in Spain*. Proc.Int.Pig.Vet.Soc , 373.. La Haya.
- MEYER R.C. Y SIMON J. (1977). *Intestinal emphysema (Pneumatosis cystoides intestinalis) in a gnotobiotic pig*. Can J Comp Med. 1977 Jul;41(3):302-5.
- MONTANÉ D.B. (2007). *Reproducción en cerdas*. (Internet). Universidad de Pinar del Río. Facultad de Forestal y Agronomía. Departamento Agropecuario. Consultado: marzo de 2012. Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos54/reproduccion-cerdas/reproduccion-cerdas2.shtml>
- MONTENEGRO M.A., SÁNCHEZ NEGRETTE, M., LERTORA, W.J., CATUOGNO, M.S. (2007). *Anatomo-histopathological findings in a dog with bilateral glomerular cystic disease*. Rev. vet. 18: 1, 50–52.
- MORENO GARCÍA B. (2003). *Higiene e inspección de carnes II*. Ediciones Díaz Santos. 624 páginas.
- MORENO GARCÍA F. Y MORENO GARCÍA B. (2006). *Higiene e inspección de carnes I*. Ediciones Díaz de Santos. 2ª edición. 646 páginas.

- MORRIS C.R., GARDNER I.A., HIETAL S.K. Y CARPENTER T.E. (1995). *Enzootic Pneumonia: Comparison of Cough y Lung Lesions as Predictors of Weight Gain in Swine*. Can J Vet Res, v. 59, p. 197-204.
- MOUTTOTOU N., HATCHELL F.M. Y GREEN L.E. (1998). *Adventitious bursitis of the hock in finishing pigs: prevalence, distribution y association with floor type y foot lesions*: Vet Rec., v. 142, no. 5, p. 109-114.
- NAIRN K. Y MILLER Y. (2011a). (Internet). *Disorders of the Porcine Head*. Portec Veterinary services. (Consultado el 10/5/2012). Disponible en: <http://www.portec.com.au/images/lecture4.pdf>
- NAIRN K. Y MILLER Y. (2011b). (Internet). *Disorders of the Porcine Gastrointestinal System –Post Weaning*. Portec Veterinary services. (Consultado el 10/5/2012). Disponible en: <http://www.portec.com.au/images/lecture10.pdf>
- NAIRN K. Y MILLER Y. (2011c). (Internet). *Pig reproduction*. Portec Veterinary services. (Consultado el 10/5/2012). Disponible en: <http://www.portec.com.au/images/Practical2.pdf>
- OHBA T, SHIBAHARA T, KOBAYASHI H, TAKASHIMA A, NAGOSHI M, OSANAI R, KUBO M. (2008). *Multifocal granulomatous hepatitis caused by Actinobacillus pleuropneumoniae serotype 2 in slaughter pigs*. J Comp Pathol. Aug-Oct;139(2-3):61-6. Epub 2008 Jul 9.
- OHBA T., SHIBAHARA T., KOBAYASHI H., TAKASHIMA A., NAGOSHI M. Y KUBO M. (2010). *Granulomatous lymphadenitis associated with Actinobacillus pleuropneumoniae serotype 2 in slaughter barrows*. Can Vet J. Jul;51(7):733-7.
- OIE (2008a). (Internet). *PRRS: the disease, its diagnosis, prevention and control*. (Consultado el 2/5/2010). Disponible en: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Our_scientific_expertise/docs/pdf/PRRS_guide_web_bulletin.pdf
- OIE (2008b). (Internet). *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*. 6th edition. 1343 pp.
- OIE (2009). (Internet). *Technical disease cards*. (Consultado el 2/5/2012). (Última revisión: 2009). Disponible en: <http://www.oie.int/en/our-scientific-expertise/specific-information-and-recommendations/technical-disease-cards/>
- OIE (2010a). (Internet). *Código Sanitario para los Animales Terrestres. Diagnóstico, vigilancia y notificación de las enfermedades animales. Cap 1.4. Vigilancia sanitaria de los animales terrestres*. (Consultado el 2/5/2012). Disponible en: http://www.oie.int/index.php?id=169&L=2&htmfile=chapitre_1.1.4.htm
- OIE (2010b). (Internet). *Código Sanitario para los Animales Terrestres. Calidad de los servicios veterinarios. Cap. 3.1. Los Servicios Veterinarios*. (Consultado el 2/5/2012). Disponible en: http://www.oie.int/index.php?id=169&L=2&htmfile=chapitre_1.3.1.htm
- OIE. (2010c). (Internet). *Código Sanitario para los Animales Terrestres. Salud pública veterinaria. Cap. 6.1. Papel de los Servicios Veterinarios en materia de seguridad sanitaria de los alimentos*. (Consultado el 2/5/2012). Disponible en: http://www.oie.int/index.php?id=169&L=2&htmfile=chapitre_1.6.1.htm
- OIE (2010d). (Internet). *Código Sanitario para los Animales Terrestres. Salud pública veterinaria. Cap. 6.2. Control de riesgos biológicos que amenazan la salud de las personas y la sanidad de los animales mediante la inspección ante mortem y post mortem de las carnes*. (Consultado el 2/5/2012). Disponible en: http://www.oie.int/index.php?id=169&L=2&htmfile=chapitre_1.6.2.htm
- OLSSON S.O., BAEKBO P., HANSSON S.O., RAUTALA H. Y ØSTERÅS O. (2001). *Disease recording systems and herd health schemes for production diseases*. Acta Vet Scand Suppl.; 94:51-60.
- ORJUELA C.; CORREDOR H., MALO G. (2010). *Patología del uraco*. Urol. Colomb. Vol. XIX. Nº 2: pp 65-71.
- ORTEGA MORA L.M. (1998). *Las parasitosis en la producción porcina actual (I) etiología y principales factores epidemiológicos implicados en el control*. Anaporc 182, 157-187.
- PALIN M.F., POMAR C. Y GARIEPY C. (2003). *La esteatosis muscular del cerdo en crecimiento*. Jornada tècnica 13 de juny de 2003, auditorium irta-monells; la qualitat com a objectiu en el porcí.
- PALOMO YAGÜE A. (2008). *La sarna en porcino*. Avances en tecnología porcina 3 (5): 52 – 61.
- PASTOR MESEGUER, J. (2006). *Manual de Propedéutica y Biopatología Clínicas Veterinarias*. 3ª ed. Mira Editores, Zaragoza. 403 p.

- PATTERSON A.R., MADSON D.M. Y SCHALK S.D. (2011). *Establishment and maintenance of a porcine circovirus type 2 (PCV2)-free breeding herd on a site that experienced a natural outbreak of PCV2-associated reproductive disease*. J Swine Health Prod; 19(3):165-174.
- PERUSIA O.R. Y RODRÍGUEZ R. (2001). *Micotoxicosis*. Rev Inv Vet Perú, v. 12, no. 2, p. 87-116.
- PÉREZ GUZMÁN I. (2001). *Procesos respiratorios en el cebo porcino: Factores predisponentes y etiológicos*. Información veterinaria. no.228 p. 45-54.
- PIG DISEASES. [Internet]. (2000-2012). Thepigsite.. 5M Enterprises Ltd. Sheffield (England). (Consulta diciembre de 2008). Disponible en: <http://www.thepigsite.com/diseaseinfo/>
- PORCINE RESPIRATORY DISEASE COMPLEX (PRDC). (2012). [Internet]. ResPig®. Merck Animal Health. (Consultado: 2/2012). Disponible en: <http://www.respig.com/diseases/PRDC-overview.asp>
- POSPISCHIL A., STUEDLI A., KIUPEL M. (2002). *Update on porcine epidemic diarrhea*. J Swine Health Prod., v. 10, no. 2, p. 81-85.
- PURDUE (2001a). Purdue University. Porck@Purdue. *Growing/Finishing Diarrheal Diseases*. (Internet). Consultado el 25/7/2008. Disponible en: <http://www.extension.purdue.edu/pork/health/gigf.htm>
- PURDUE (2001b). Purdue University. Porck@Purdue. *Growing/Finishing respiratory Diseases*. (Internet). Consultado el 14/1/2009 Disponible en: <http://www.extension.purdue.edu/pork/health/resgf.htm>
- QUEENSLAND GOVERNMENT (2012). *Carcase condemnation terms*. (Internet). Agriculture, Fisheries and forestry. (Consultado el 19/2/2012). Disponible en: http://www.dpi.qld.gov.au/27_14074.htm
- QUEZADA M. Y RAMÍREZ E. (2004). *PDNS: una de las principales causas de glomerulonefritis en cerdo*. Agro-Ciencia 20(2): 119-130.
- QUILES SOTILLO A., ALONSO DE VEGA F., MARTÍNEZ-CARRASCO PLEITE C. (2006). *La sarna sarcóptica en el ganado porcino*. Producción animal. 21 (221) 4-18.
- RADEMACHER C.J. (2001). *Diagnostic Approaches to Swine Central Nervous System Disorders*. J Swine Health Prod 2001;9(1):31-33.
- RADOSTITS O.M., MAYHEW I.G.J. Y HOUSTON D.M. (2002). *Examen y diagnóstico clínico en veterinaria*. Elsevier España. 782 págs.
- RAE (2011). (Internet). *Diccionario de la lengua española*. 22ª ed. Disponible en: <http://www.rae.es/rae.html>.
- RAMIS G. (2005). (Internet). *Algunos aspectos sobre la úlcera gastroesofágica porcina, el prolapso rectal y las diarreas inespecíficas*. Disponible en: <http://www.avparagon.com/docs/patologia/G%20Ramis%20JT%20Marzo%202005.pdf>.
- RD 147/1993. de 29 de enero, *por el que se establece las condiciones sanitarias de producción y comercialización de carnes frescas*. Ministerio de Relaciones con las Cortes y de Secretaría del Gobierno. BOE 61, 7770-7792. SE DEROGA, por REAL DECRETO 640/2006, de 26 de mayo (Ref. BOE-A-2006-9300).
- RD 109/1995, de 27 de enero, *sobre medicamentos veterinarios*. Ministerio de la Presidencia. España. BOE 53, 7353-7409.
- RD 664/1997, de 12 de mayo, *sobre la protección de los trabajadores que por su trabajo están o puedan estar expuestos a agentes biológicos*. Ministerio de la Presidencia. España. BOE 124 16100-16111.
- RD 1749/1998 de 8 de julio *que establece las medidas de control aplicables a determinadas sustancias y sus residuos en los animales vivos y sus productos*. Ministerio de la Presidencia. España. BOE 188, 26910-26927
- RD 1940/2004, de 27 de septiembre, *sobre la vigilancia de las zoonosis y los agentes zoonóticos*. Ministerio de la Presidencia. España. BOE 237, 32772-32777.
- RD 360/2009, de 11 de abril, *por el que se establecen las bases del programa coordinado de lucha, control y erradicación de la enfermedad de Aujeszky*. MAPA. España. BOE 89, 34145-34165.
- RD 361/2009, de 20 de marzo, *por el que se regula la información sobre la cadena alimentaria que debe acompañar a los animales destinados a sacrificio*. Ministerio de la presidencia. España. BOE 75, 296551-29660.
- RD 599/2011, de 29 de abril, *por el que se establecen las bases del plan de vigilancia sanitaria del ganado porcino*. Ministerio de Medio Ambiente, y Medio Rural y Marino. España. BOE 117, 49670-49673.

- RD 1551/2011, de 31 de octubre, por el que se complementa el Catálogo Nacional de Cualificaciones Profesionales, mediante el establecimiento de cinco cualificaciones profesionales correspondientes a la familia profesional Agraria. Ministerio de la Presidencia. España. BOE 276, 118327-118532.
- REG (CE) NO 853/2004/UE. Reglamento (CE) Nº 853/2004 del parlamento europeo y del consejo de 29 de abril de 2004 por el que se establecen normas específicas de higiene de los alimentos de origen animal. (2004).
- REG (CE) NO 854/2004/UE. Reglamento (CE) Nº 854/2004 del parlamento europeo y del consejo de 29 de abril de 2004 por el que se establecen normas específicas para la organización de controles oficiales de los productos de origen animal destinados al consumo humano. (2004).
- REG (CE) NO 505/2010/UE. Reglamento (CE) Nº 505/2010 del parlamento europeo y del consejo de 14 de junio de 2010 que modifica el anexo II del Reglamento (CE) nº 854/2004.
- REQUENA L. Y YUS E.S. (2001). Panniculitis. Part I. Mostly septal panniculitis. J Am Acad Dermatol. Aug; 45(2):163-83; quiz 184-6.
- RODRÍGUEZ B.J., ARANZAZU D., GIRALDO G.E., ALVAREZ L.C., CANO E.M. E ISAZA B. (2004). Prevalencia de enteropatía proliferativa porcina y caracterización histopatológica de las lesiones asociadas en cerdos sacrificados en el Matadero Municipal de Medellín, Colombia. Rev Col Cienc Pec, v. 17, no. 1 11-17.
- RODRÍGUEZ, B.J., TABORDA A., VALENCIA F., FRANCO O.I. Y ORTIZ L.C. (2008). Frecuencia de lesiones gástricas halladas post mortem en cerdos en la ciudad de Medellín (Colombia). Rev Colomb Cienc Pecu; 21:219-217.
- RODRÍGUEZ CARIÑO C., INFANTE BUSTAMANTE R., SOGBE MARTINIS E., RODRÍGUEZ G., RODRÍGUEZ CARIÑO H. Y DÍAZ C. (1999). Incidencia de lesiones en cerdos beneficiados en Venezuela (I): Lesiones pulmonares y cardíacas. Hemorragias inespecíficas. Revista Científica revista FCV-LUZ. Vol IX Nº 3 243,250.
- ROSELL C., SEGALÉS J. Y DOMINGO M. (2000). Hepatitis y Staging of Hepatic Damage in Pigs Naturally Infected with Porcine Circovirus Type 2: Vet Pathol, v. 37, p. 687-692.
- RUIZ A., HEBEL P. Y QUEZADA M. (1997). Aspectos anatomopatológicos del linfosarcoma en el cerdo. [Internet]. Arch. med. vet.; 29(1): 145-151. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-732X1997000100018&lng=es. doi: 10.4067/S0301-732X1997000100018.
- SANDBERG, M. ALBAN, L. Y STENBERG, B. (2011). Evaluation of the usefulness of carcass-weight, meat-percentage or identity of pig-producer in future-risk-based meat inspection. The Danish Agriculture & Food Council, Copenhagen, Denmark. 9th International Conference on the Epidemiology and Control of biological, chemical and physical hazards in pigs and pork 2011
- SANFORD S., JOSEPHSON G., REHMTULLA A. Y TILKER A. (1990). Actinobacillus suis infection in pigs in southwestern Ontario. Can Vet J, v. 31, p. 443-447.
- SANFORD S.E. (1992). Actinobacillus suis, in IIsUp Ames ed., Diseases of swine: p. 633-636.
- SANDRITTER W. (1981). Macropatología: manual y atlas para médicos y estudiantes. Reverte. 380 páginas.
- SÁNCHEZ ACEDO C. (2002). Parasitología y Enfermedades Parasitarias. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza. Hidatidosis. Pequeños rumiantes 3[2], 9-15.
- SÁNCHEZ MURILLO J.M. (2003). Epidemiología de la ascariosis porcina en Extremadura. Tesis (grado de doctor). Cáceres, España. Universidad de Extremadura, Facultad De Veterinaria, Departamento de Medicina y Sanidad Animal. 236 p.
- SANCHEZ-VAZQUEZ M. J., STRACHAN W. D., ARMSTRONG D., NIELEN M. Y GUNN G. J. (2011). The British pig health schemes: integrated systems for large-scale pig abattoir lesion monitoring Veterinary Record 169: 413.
- SÁNCHEZ VIZCAÍNO J.M. (2003). Curso digital de enfermedades infecciosas porcinas [en línea]. Madrid. <http://www.sanidadanimal.info/cursos/curso/programa.html>
- SCHEIBERT A.R, (1995). Endemic ringworm y Staphylococcus hy/cus infections: a case report: SwineHealth y Production, v. 3, no. 4, p. 165-167.
- SECRETARÍA GENERAL DE SALUD PÚBLICA Y PARTICIPACIÓN. (2011). Programa de control oficial de bienestar animal en mataderos de Andalucía 2011. Sevilla, mayo de 2011.
- SEGALÉS J. (2001). Enfoque del diagnóstico laboratorio de la patología digestiva porcina a partir de la necropsia. Trabajo presentado en las Jornadas de ADEVILA (Asociación de veterinarios españoles de

- diagnóstico laboratorial en Valencia en 2001). Disponible en http://www.vet-uy.com/articulos/artic_porc/013/porc013.htm.
- SEGALÉS, J. Y DOMINGO, M. (2003). *Evaluación macroscópica de vísceras. En: la necropsia en el ganado porcino* [internet]. Boehringer Ingelheim España, S.A. Disponible en <http://minnie.uab.es/~veteri/21229/2-pmp.pdf>
- SEGALÉS, J., G. M. ALLAN Y M. DOMINGO. (2005). *Porcine circovirus diseases*. Anim Health Res Rev v. 6, no. 2, p. 119-142.
- SEVA ALCARAZ J. (2010). *Tema 33. Riñón. Anatomía patológica especial* Universidad de Murcia. (Consultado el 11/5/2012). Disponible en: <http://ocw.um.es/cc.-de-la-salud/anatomia-patologica-especial-1/material-de-clase-1/Tema33.pdf>
- SIERRA, M.A., MÉNDEZ, A. CARRASCO, L. A. (1996). Córdoba. *Anatomía Patológica Especial*, vol. I y II. Edita: Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas.
- SIMPSON S. (2003). *Diplomate ACVIM (Neurology)*. (Internet). (Consultado el 8/8/2010). Disponible en: <http://minnie.uab.es/~veteri/21236/vocabulari.pdf>
- SIPOS W., GRIESSLE F., SCHILCHER F., STUMPF I., PIRKER E. Y SCHMOLL F., (2007). *Fibroepithelial Hamartoma in a Domestic Pig*. Vet Pathol, v. 44 411-413.
- SMITH W.J., TAYLOR D.J. Y PENNY R.H.C. (1990). *Atlas en color de patología porcina*: Interamericana McGraw-Hill. Madrid. 192 p.
- SPICKLER, A. R. (2005a). *Zoonotic Chlamydiae from Mammals*. [internet] Last Updated: May 1, 2005. (Consultado: 1/2010). <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/chlamydiosis.pdf>
- SPICKLER, A. R. (2005b). *Trichuriasis*. [internet].. Last Updated: May 2005 (Consultado: 1/2010). Disponible en: <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/trichuriasis.pdf>
- SPICKLER, A. R. (2006). *Aujeszky.disease* [internet]. Last Updated: 12/15/2006. (Consultado: 1/2010). Disponible en: http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/aujeszkys_disease.pdf
- SPICKLER, A. R. (2007a). *Anthrax*. [internet]. Last Updated: March 19, 2007. (Consultado: 1/2010). Disponible en: <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/anthrax.pdf>
- SPICKLER, A. R. (2007b). *Foot and mouth disease*. [internet] Last Updated: 9/24/2007 (Consultado: 1/2010). Disponible en: http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/foot_and_mouth_disease.pdf
- SPICKLER, A. R. (2009a). *Brucellosis*. [internet]. Content Update: July 29, 2009. (Consultado: 1/2010). Disponible en: http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/brucellosis_suis.pdf
- SPICKLER, A. R. (2009b). *Classical Swine Fever* Last Updated: 2009. (Consultado: 1/2010). Disponible en: http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/classical_swine_fever.pdf
- SPICKLER, A. R. (2010). *African Swine Fever*. [internet] Last Updated: 2010 (Consultado: 1/2010). Disponible en: http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/african_swine_fever.pdf.
- STÄRK K.D., MISEREZ R., SIEGMANN S., OCHS H., INFANGER P. Y SCHMIDT J. (2007). *A successful national control programme for enzootic respiratory diseases in pigs in Switzerland*. Rev Sci Tech. Dec; 26(3):595-606.
- STÄRK K. D. Y NEVEL A. (2009). *Strengths, weaknesses, opportunities and threats of the pig health monitoring systems used in England*. Veterinary Record 165: 461-465.
- STEGE H., BAGGER J., NIELSEN J.P. Y ERSBØLL A.K. (2011) *Effect of breeding strategy and feeding system on the within-herd variation of lean meat percents in Danish slaughter pigs*. Prev Vet Med. Aug 1; 101(1-2):73-8.
- SUBDIRECCIÓN GENERAL DE PRODUCTOS GANADEROS. (2011). (Internet). *El sector de la carne de cerdo en cifras. Principales indicadores económicos en 2010*. Disponible en: <http://www.avparagon.com/docs/sector-porcino-2010.pdf>
- SUH, D. K., Y J. C. SONG, (2005), *Prevalence of Lawsonia intracellularis, Brachyspira hyodysenteriae y Salmonella in swine herds*: J.Vet.Sci., v. 6, no. 4, p. 289-293.
- SWABY H. Y GREGORY N.G. (2012) *A note on the frequency of gastric ulcers detected during post-mortem examination at a pig abattoir*. Meat Sci. Jan; 90 (1):269-71.
- SWINE DISEASE MANUAL. (2012). [Internet]. *Veterinary Diagnostic and Production Animal Medicine*. College of Veterinary medicine. Iowa State University. (Consultado en mayo de 2010). Disponible en

- <http://vetmed.iastate.edu/vdpam/new-vdpam-employees/food-supply-veterinary-medicine/swine/swine-diseases/index-diseases>.
- TASSIN P Y ROZIER J. (1992). *Les lésions du poumon porcine*. Rec. Méd. Vét, 168. (10).
- TASSIN P Y ROZIER J. (1993). *Les lésions du coeur dans les autres espèces de boucherie*. Rec. Méd. Vét, 169 (4), 278-281.
- TASSIN P Y ROZIER J. (1994). *Les lésions du rein, rate, tete* Rec. Méd., Vét. 170, (1) (8-9) (12), 64-65.
- TASSIN P Y ROZIER J. (1995). *Dela lésions gastro-intestinales et génital*. Rec. Méd., Vét. 171.
- TASSIN P Y ROZIER J. (1996). *Lésions des glandes endocrines, la peau, les sabots, carcasse*. Rec. Méd., Vét. v. 172 (3-4) (7-8) p. 409-420.
- TASSIN P Y ROZIER J. (1997). *Lésions du peritoine, plevre, musculaires* Rec. Méd., Vét. 173 (4/5/6), 133-154.
- TASSIN P Y ROZIER J. (1998). *Lésions du esquelette* Rec. Méd., Vét. 174, (1/2). 48-56.
- THACKER E.L. (2004). *Diagnosis of Mycoplasma hyopneumoniae*: J Swine Health Prod v. 12, no. 5, p. 252-254.
- THACKER B.J., STRAIT E.L. Y LYLE L.D. (2010). *Comparison of mycoplasmal lung lesion evaluation methods*. Intervet/Schering-Plough. Animal Health IPVS Symposium 2010. Disponible en: <http://www.thepigsite.com/focus/ipvs-2010/3901/comparison-of-mycoplasmal-lung-lesion-evaluation-methods>
- THE MERCK VETERINARY MANUAL. (2010). (Consultado en marzo de 2010). Merck Sharp & Dohme Corp., a subsidiary of Merck & Co., Inc. Whitehouse Station, NJ, USA. Disponible en: <http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp>
- THOMAS-BACHLI A.L., PEARL D.L., FRIENDSHIP R.M. Y BERKE O. (2012). *Suitability and limitations of portion-specific abattoir data as part of an early warning system for emerging diseases of swine in Ontario*. BMC Vet Res. Jan 6; 8:3.
- THOMSON J. (2001). *Etiología y control de las principales infecciones entéricas porcinas*. Ponencia presentada en SEPOR 2000. Ciencias Veterinarias. abr01.
- TODD SEE M. (2004). *Anormalidades genéticas importantes en cerdos. (I, II III)*. (Citado el 7/2/2006). Cerdo-Swine. Año 3, Nº 36, 37 y 38.
- TORRES-LEÓN M.A. Y ROSA G. RAMÍREZ-PORRAS R.G. (1996). *Frecuencia de lesiones pulmonares, hepáticas y gástricas en porcinos sacrificados en un rastro de Mérida, Yucatán, México*. Rev Biomed 1996; 7:153-158.
- TORRES-LEÓN M.A., WILLIAMS. J. J. CASTRO-AGUILAR. F. J. SALAZAR-FAJARDO M. J., (2000), *Frecuencia de rinitis atrófica y grado de lesión de los cornetes nasales de cerdos en Yucatán, México.*: Rev Biomed; 11:99-105
- TURNQUIST S.E. (1995). *Etiology y diagnosis of progressive atrophic rhinitis*. Swine Health and Production, v. 3, no. 3, p. 168-170.
- USAHA (Committee on Foreign y Emerging Diseases of the United States Animal Health Association). (2008). *Foreign Animal Diseases book*. 7ª ed. (Consultado: 2008/12) http://www.aphis.usda.gov/emergency_response/downloads/nahems/fad.pdf
- VPHU (2009). (Internet). *Manual for Official Controls: Chapter 2.4: Post mortem inspection* Department of agriculture and rural development. (Version 4 11/02/09). (Consultado el 28/03/2012). Disponible en: <http://www.dardni.gov.uk/vphu-moc-chapter-02-4-postmortem-inspection.pdf>
- WARRISS P.D. (1998). *Choosing appropriate space allowances for slaughter pigs transported by road: A review*: Vet Rec. Apr 25; 142 (17):449-54.
- WENDT M. (1987). *Stomach torsion in swine*. Tierarztl Prax, v. 15, no. 4, p. 375-376.
- WILLIAMS J.J., TORRES-LEÓN M.A. Y SANSOR-NAH R. (2000). *Prevalencia, caracterización y extensión de las lesiones en pulmones de cerdos sacrificados en el rastro municipal de Mérida, Yucatán, México*. Rev Biomed 2000; 11:25-32.
- WILSON J.B., PAULING G.E., MCEWEN B.J., SMART N., CARMAN P.S. Y DICK C.P. (1999). *A descriptive study of the frequency y characteristics of proliferative enteropathy in swine in Ontario by analyzing routine animal health surveillance data*. Can Vet J, v. 40, p. 713-717.